眼科学彩色图谱

Color Atlas of Ophthalmology

主编：Suresh Mandava
Tara Sweeney
David Guyer
主译：李若溪
审译：张劲松



辽宁科学技术出版社
LIAONING SCIENCE AND TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE

责任编辑：倪晨涵　凌　敏
封面设计：刘　枫

眼科常见疾病的鉴别、诊断和治疗

眼科学彩色图谱

曼哈顿眼、耳、喉医院
临床指导书

这是您在学习、教授眼科常见疾病的过程中所需要的一本简洁的彩色图谱类参考书。

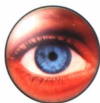
本书由享有声望的曼哈顿眼、耳、喉医院的专家们编写。这本口袋全彩图谱可以帮助您诊断600多种眼科常见疾病。针对每一种疾病，本书均简明地描述了该病的症状、实验室检查、鉴别诊断、演变过程和治疗，并配有高质量的临床照片。本书覆盖领域较广，从新的手术技术到透镜的配戴及并发症、眼科药理学、激光治疗及其他的门诊手术技术等等。

无论您是一个想要了解眼科疾病的普通民众，还是一个需要掌握眼科疾病的病因、病理、诊断、治疗的眼科实习医生，或是一个需要详尽的图谱类参考书的职业眼科医师，这本书都会是您理想的选择。

这是一本随身携带的便利的临床参考书。



ISBN 7-5381-4078-6
定价：78.00元



眼科学彩色图谱

主编

Suresh Mandava

Tara Sweeney

David Guyer

主译

李若溪

审译

张劲松



辽宁科学技术出版社

沈阳

图书在版编目(CIP)数据

眼科学彩色图谱/(美)Suresh Mandava 等主编;李若溪主译,
张劲松审译. - 沈阳:辽宁科学技术出版社,2004.2
ISBN 7-5381-4078-6

Ⅰ.眼… Ⅱ.①S...②李...③张... Ⅲ.眼科学-图谱
Ⅳ.R77-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第085647号

出版发行:辽宁科学技术出版社
(地址:沈阳市和平区十一纬路25号 邮编:110003)
印 刷 者:沈阳新华印刷厂
经 销 者:各地新华书店
幅面尺寸:145mm×215mm
字 数:280千字
印 张:8.25
插 页:4
印 数:1~3000
出版时间:2004年2月第1版
印刷时间:2004年2月第1次印刷
责任编辑:倪晨涵 凌 敏
封面设计:刘 枫
版式设计:于 浪
责任校对:姚喜荣 刘 莉

定 价:78.00元

联系电话:024-23284363
邮购热线:024-23284502 23284357
E-mail:lkzzb@mail.lnpgc.com.cn
http://www.lnkj.com.cn

目 录

第1章 眼外伤

James Kelly, Amelia Schrier, Benjamin Chang

1.1 眼前节外伤

1.1.1 眼睑裂伤——钝力伤或穿通伤导致眼睑部分或全层裂伤。



图1.1.1 眼睑全层裂伤

临床表现：眼睑皮下淤血、水肿、不同程度的上睑下垂及肉眼可见的裂伤。病人多主诉疼痛、视力下降、泪溢。

治疗：*详细的病史及眼部检查，判断损伤的深度及位置；是否有异物或眶骨骨折存在，可能需CT及B超检查，以排除眼球破裂及其他相关损伤。

*表浅裂伤：冲洗及消毒伤口，去除坏死组织，仔细寻找并清除异物。

如果非常表浅的伤口可以应用抗生素软膏及无菌绷带包扎，否则就需缝合伤口（6-0丝线或尼龙线）。同时全身应用抗生素（如 头孢氨苄Keflex，500mg PO bid）。

*较深的裂伤但未伤及睑缘：用6-0可吸收缝线缝合深部睑板，然后缝合皮肤伤口，如果眶隔损伤及眶脂肪溢出，可能导致提上睑肌损伤继发的上睑下垂，这至少需6个月才能自然恢复。

*睑缘裂伤：睑缘用3条6-0丝线仔细缝合，一条在灰线、一条在睑板、一条在皮下组织。打结朝向皮肤，避免刺激角膜。

*泪器/鼻泪管系统裂伤：修补手术应在手术室中进行，内眦部和泪道系统的重建和插管可能需要眼部整形科的服务。

*皮肤缝合5天可以拆线，但睑缘缝线应保留12天。

1.1.2 球结膜下出血——血液位于球结膜下或Tenon囊下。

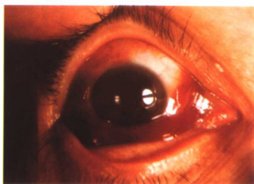


图1.1.2 球结膜下出血

临床表现：出血通常位于部分球结膜下，病人常常很担心，但没有症状。

鉴别诊断：结膜炎、球结膜裂伤、球结膜异物、球结膜肿瘤。

治疗：外伤史、剧烈咳嗽、应用

抗凝剂、高血压、出血素质等。检查眼压以排除眼球破裂，检查病人的血压。如病人有症状可用人工泪液治疗，告知病人出血将于2周内吸收，在此过程中可能出现青紫色，如再发出血，应建议病人到内科会诊。

1.1.3 球结膜裂伤——球结膜的裂伤，也可能包括Tenon囊，但不累及巩膜。



图 1.1.3 缝合后的球结膜裂伤

临床表现：眼睛红并有轻度刺激症状，病人常有外伤史或异物史。

治疗：详细询问与任何异物有关的病史，并仔细检查眼球和散瞳查眼底，以排除球壁镶嵌异物或巩膜裂伤导致的眼球破裂。

＊小的裂伤（<1.5 cm）：局部应用抗生素眼膏。

＊大的裂伤（<1.5 cm）：如果怀疑有眼球裂伤，应行B超、CT检查，和／或手术探查。如能肯定无眼球破裂，应手术闭合伤口，局部应用抗生素眼膏。

1.1.4 化学伤——眼睛暴露于任何化学物质，如固体的、液体的、气体的或气雾剂。致伤物多为居室清洁物品和化妆品。

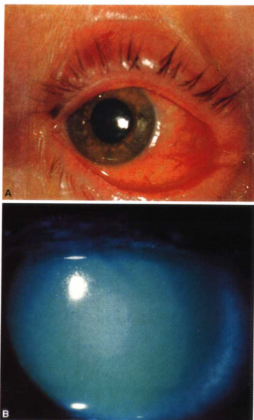


图 1.1.4 A 轻度化学伤
图 1.1.4 B 严重碱烧伤，角膜水肿及混浊

临床表现：疼痛、流泪、畏光、视力下降。

＊轻至中度伤：眼睑水肿，球结膜充血、水肿，角膜擦伤，前部葡萄膜炎。

＊重度伤：球结膜及巩膜浅层变白，角膜水肿及混浊，伴角膜巩膜溶解，重度虹膜炎，继发青光眼，眼后节破坏。

鉴别诊断：角膜擦伤或异物，干眼症，感染性角膜炎。

治疗：测结膜囊内pH值，局部应用麻药，并立即进行冲洗。30分钟后，重新检查结膜囊内pH值，翻开眼睑除去颗粒状物质，持续冲洗至pH值为7.0。追问化学物品的类型、持续时间及化

学物品的量，进行全面仔细的眼科检查。

*轻至中度伤：局部应用抗生素、润滑剂、睫状肌麻痹剂及镇痛药物。强力霉素（100mg PO bid）可以帮助胶原合成，局部激素可以帮助减轻炎症反应，口服乙酰唑胺（Diamox）或局部用β－受体阻滞剂可以降低高眼压。

*重度伤：考虑行坏死组织清除术和睑球粘连的玻璃棒松解术，眼睑缝合术，cyanoacrylate tissue adhesive（氰基丙烯酸酯组织黏性物），自体球结膜移植术，甚至需要行穿透性角膜移植。

*根据严重程度，每天进行相应治疗，直至病情稳定。

1.1.5 角膜擦伤——角膜上皮缺损。



图 1.1.5 角膜擦伤

临床表现：疼痛、眼睑水肿、流泪、畏光、荧光素染色上皮缺损，并可看到球结膜水肿和充血。

鉴别诊断：角膜营养不良造成的反复损伤、角膜炎、感染性角膜溃疡及神经营养不良性角膜溃疡引起的反复的角膜侵蚀。

治疗：询问戴角膜接触镜的时间及干眼症或角膜营养不良、创伤、异物等病史，确定角膜上皮缺损的大小及部位，翻开上下睑检查是否存在异物，确定排除角膜溃疡。

*小的缺损：可选择抗生素眼膏（如红霉素眼膏或杆菌肽bacitracin）、抗生素眼药水（如 Polytrim，Ciloxan，Ocuflox）非甾体抗炎药（Acular，Voltaren）。

*大的缺损：如果患者不配戴角膜接触镜，可考虑给予睫状肌麻痹剂及眼膏，用眼垫加压包扎。

如果患者使用角膜接触镜，可考虑应用表面抗生素及非甾体抗炎剂，使用绷带式接触镜或胶原膜。

*遵循以上方法处置，直到上皮缺损全部愈合，提醒病人了解复发性角膜损伤综合征。

1.1.6 角膜异物——创伤引起的角膜异物。



图 1.1.6 在高倍镜下的金属角膜异物

临床表现：视力下降、钝痛、眼睛红、畏光流泪，角膜异物通常嵌入角膜表层，含铁的异物往往伴有锈环，还可能有角膜溃疡、基质层免疫环及轻微的前色素膜炎。

治疗：详细询问外伤史，对于使

用锤子等危险工具致伤者应注意寻找虹膜和晶状体前囊上的穿通性损伤，行前房角镜及散瞳查眼底，以排除是否有眼球穿通伤、检查穹窿部是否有颗粒性异物。表面麻醉后，用25～30规格的针或jewellers镊子除去异物。角膜的全层异物的取出应在手术室中进行。位于视轴的角膜深层异物，可以等到它移到表面上时取，这样要比当时取引起基质层瘢痕要好。应用睫状肌麻痹剂及抗生素，用眼垫加压包扎或使用软性绷带接触镜，每天照此治疗，直到上皮缺损愈合。

1.1.7 角膜裂伤——外伤性角膜裂伤，从板层至全层，包括眼球破裂。

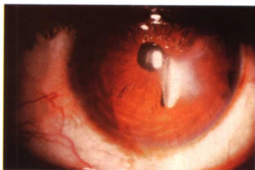


图 1.1.7 A 小的角膜裂伤



图 1.1.7 B 角膜裂伤合并前房积血

临床表现：疼痛，视力下降，畏光，流泪，全层角膜缺损，Seidel（+），可有色素膜脱出嵌顿。

治疗：详细询问病史及眼部检查，特别是在全层角膜裂伤的病例。

*板层角膜裂伤：如果Seidel征阴性，且没有累及前房，可应用睫状肌麻痹剂、抗生素和眼带加压包扎治疗。

*全层角膜裂伤：立即遮盖伤眼，避免眼球加压，静脉给予抗生素。考虑行B超和／或CT检查，以排除眼眶内或球内异物。在全麻下手术探查及缝合。

1.1.8 外伤性虹膜炎——继发于外伤的虹膜睫状体炎症。

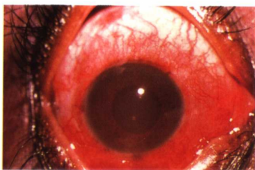


图 1.1.8 有睫状充血的外伤性虹膜炎

临床表现：钝力伤后表现为畏光，疼痛，流泪，视力下降，前房闪辉及睫状充血，与另一眼相比，眼压可能低或高。

治疗：散瞳查眼底以寻找其他眼外伤体征，建议应用睫状肌麻痹剂1周左右。行前房角镜检查以排除房角后退性青光眼。如果炎症持续存在，建议应用局部激素，如果伤后眼压增高，给予相应对症处理。

1.1.9 虹膜括约肌裂伤——虹膜收缩肌肉的损伤，常由钝力伤所致。

临床表现：可能主诉畏光，因瞳

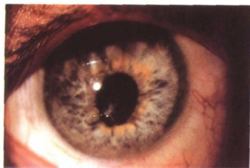


图 1.1.9 下方的多发虹膜括约肌裂伤

孔散大的程度不同而症状轻重不同。

鉴别诊断：药物性散瞳、虹膜萎缩。

治疗：全面的眼部检查，如无外伤并发症，如色素膜炎及前房积血，可不必治疗。

1.1.10 虹膜根部离断——由于钝力伤或手术的原因，虹膜根部从睫状体离断。

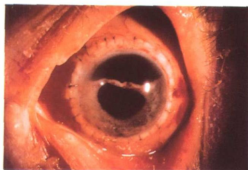


图 1.1.10 9 点 ~ 2 点位的虹膜根部离断

临床表现：可有由于瞳孔异位或多瞳而引起的单眼复视或闪光感。离断可能范围很小或累及 360° 全部离断。虹膜离断常合并前房积血和其他创伤并发症。

治疗：* 小的离断不需处理。

* 大的虹膜离断需手术治疗，如 McCannel 缝合法，以解决视力问题和防止虹膜粘连形成。

1.1.11 晶状体脱位／半脱位——由于钝器伤或穿通伤导致晶状体悬韧带断裂引起晶状体半脱位（部分位于瞳孔区）或脱位（完全脱离瞳孔区）。

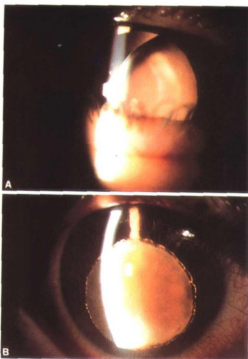


图 1.1.11 A 晶状体半脱位
图 1.1.11 B 晶状体全脱位入前房

临床表现：视力下降，单眼复视，高度散光，调节障碍，虹膜震颤，晶体震颤，在裂隙灯下可见异位的晶状体，可以看到其他创伤的体征，如果玻璃体疝入前房、Vossius 环及虹膜后粘连形成，可以形成任何类型的白内障，其中皮质性白内障是最常见的。急性并发症有瞳孔阻滞和晶体源性青光眼。

鉴别诊断：马凡氏综合征，高胱氨酸尿症。

治疗：评估晶状体的位置、视力

及眼压，以确定适当的治疗方法和治疗时机。

*晶状体位于后房：如眼部其他检查正常，眼压控制在正常范围，应观察变化；如果视力受损，可行白内障摘除。如果检查示晶状体脱位至玻璃体内，应仔细检查有无其他外伤并发症，欲恢复视力可配戴接触镜，或行IOL睫状沟缝合术或植入前房型IOL。

*晶状体脱入前房：这是眼科急症，因为脱位的晶状体可能损伤角膜内皮及升高眼压，如果无白内障及眼压正常，可以尽量散大瞳孔，让病人仰卧位，这可能会使晶状体后移至虹膜平面之后，用毛果芸香碱缩小瞳孔。如有白内障形成或晶状体膨胀，在行手术前应积极应用局部抗炎及抗青光眼治疗。

1.1.12 前房积血——前房内出血，可从悬浮红细胞（微量前房积血）到不同程度的前房积血，甚至充满前房。



图1.1.12 前房积血

临床表现：疼痛，畏光，由于前房内悬浮红细胞或前房积血引起视力下降。

鉴别诊断：单胞病毒感染，虹膜红变，肿瘤，或手术并发症。在儿童，考虑视网膜母细胞瘤，白血病，出血倾向者，青少年黄色肉芽肿。

治疗：排除眼球破裂及相关外伤，在未明确诊断前不要压迫巩膜及行前房角镜检查，如果需要可行B超或CT扫描检查。记载前房积血的量、眼压及是否有角膜血染。

*眼压正常时：儿童应入院治疗，成人应严格限制活动，睡觉时保持头部抬高，应用散瞳剂（阿托品）和局部激素类药物，遮盖眼部，并避免使用阿司匹林和非甾体抗炎药。每天监测眼压，检查有无再出血，由于再出血率占5%～10%，可使用氨基己酸(aminocaproic acid)3～5天(50mg/kg IV q4h)，以减少再出血率。并发症的发生率与初始的出血量没有必然的联系。伤后1个月，病人可以经受巩膜压迫及前房角镜检查，以确定有无房角后退，如果存在，病人需要进行检查，对以后青光眼的发展进行评估。

*眼压升高时：其他治疗同上。有镰状细胞病的患者一定要避免应用碳酸酐酶抑制剂。如继发再出血引起高眼压较难控制，很可能导致角膜血染。如果眼压50mmHg 5天、35mmHg 7天或同时有视神经病变或镰状细胞病时眼压25mmHg 1～2天，或早期有角膜血染，应考虑前房冲洗。在瞳孔阻滞病例，可行激光或手术虹膜根切。在难控制的青光眼病例可以行小梁切除术，这些病人需终生随访。

1.1.13 眼球破裂——任何部位的角膜及巩膜全层裂伤。

临床表现：视力不变或严重减退。

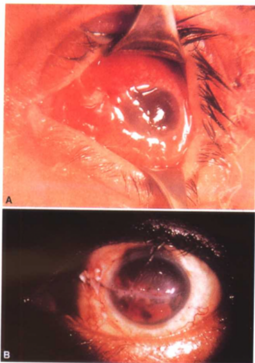


图1.1.13 A 眼球破裂手术探查
图1.1.13 B 伴前房积血的眼球破裂伤缝合术后

常伴有结膜下出血。角膜裂伤时Seidel (+)，可有色素膜嵌顿，前房变浅及出血。巩膜裂伤可有色素膜嵌顿或异物。通常眼压降低，可有并发其他眼外伤，如虹膜、睫状体、睫状小带断裂，以及玻璃体、视网膜、脉络膜出血。

鉴别诊断：板层裂伤。

治疗：详细询问既往眼病史，特别是白内障囊外摘除术或角膜手术史，如PK 或RK 手术。检查眼球可能破裂的部位和既往手术伤口。如果诊断不明确或怀疑有球内异物，可考虑行轻柔的B超或CT扫描。必须注意，小的眼球裂伤如处理不当可造成眼球虚脱。不要在裂隙灯下取大的、埋藏的异物。一旦明确诊断，用眼盾遮盖眼睛，避免眼球加压，给予广谱抗生素。在手术室全麻下行眼球探查及修补术。主要目的是恢复眼球完整。如果累及后节，包括怀疑有后节眼内异物时，应考虑玻璃体视网膜手术。人工晶体植入、玻璃体积血清除等可在后期进行。如果视力确实不能挽救可考虑眼球摘除。

1.2 眼后节外伤

1.2.1 睫状体脱离——睫状体伸入巩膜的纵肌纤维断裂，导致裂隙形成。

临床表现：在房角镜下，有一个深角度的隐窝。低眼压是经常出现的症状，它常继发于睫状突分泌减少和色素膜巩膜的外流增加。如果脱离和低眼压是慢性的，可以出现脉络膜和黄斑区水肿。

治疗：首选应用睫状肌麻痹剂，如果作用不显著，可以考虑应用激光、冷冻疗法或手术缝合把睫状肌重新复位到巩膜上。如果同时存在小梁网破坏的话，睫状体脱离缝合术后，可能导致青光眼。

1.2.2 视网膜震荡——Berlin水肿即视网膜震荡。通常是由钝力伤导致光感受器部分破坏而引起的视网膜外层水肿。

临床表现：无症状或明显的视力下降。散瞳眼底检查可见，深层视网膜混浊（通常是灰白色），伴或不伴有散在视网膜出血，可以位于视网膜的任何部位。

鉴别诊断：视网膜脱离，视网膜动脉分支阻塞。

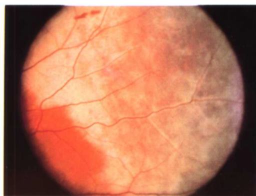


图 1.2.2 震荡的视网膜变白

治疗：除了治疗其他相关创伤外，视网膜震荡不需治疗。每周眼底照像并警惕网脱的发生。视力恢复很好，并常在1个月内恢复。然而，如果视网膜色素上皮层破坏、黄斑孔形成，则预后不佳。

1.2.3 脉络膜劈裂——Bruch膜、视网膜色素上皮及下方的脉络膜毛细血管裂伤。

临床表现：如果破裂在中心凹区

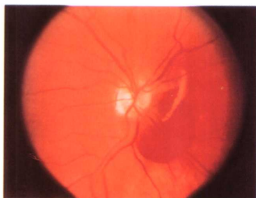


图 1.2.3 脉络膜裂伤伴视网膜下出血

则视力下降。开始时，脉络膜裂伤可能被上面的视网膜下出血所掩盖，随着出血的吸收可看到一白色、新月形的病损位于深部视网膜下，通常与视盘同心。病损可以是单个的，也可以是多发的。

鉴别诊断：血管样条纹，漆状裂。

治疗：进行完整的眼科检查后，不用治疗。如果中心凹部分受累或血红素掩盖了视网膜的一部分，需密切随访，警告病人可能发生视网膜脱离，并指导他们使用 Amsler 方格表发现脉络膜新生血管早期或晚期并发症，这种新生血管不一定都适合激光治疗。

1.2.4 巨大视网膜裂伤——视网膜裂伤>90°。

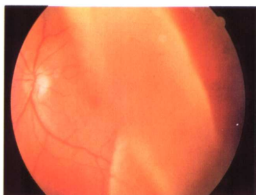


图 1.2.4 巨大视网膜裂伤

临床表现：视力下降，视野缺损，闪光感，眼前飘浮物及确切的病史。通常有视野缺损，眼压降低，烟草样尘埃（tobacco dust），及大的平行于玻璃体基底部后缘的视网膜裂伤，也可以有与巨大视网膜裂伤相关的玻璃体基底部撕脱和/或玻璃体出血，在慢性病例中，可以有 PVR 表现。

鉴别诊断：视网膜脱离，视网膜劈裂，脉络膜脱离，马凡氏综合征。

治疗：鉴别所有的视网膜病变，用压迫巩膜的方法。手术处理包括多种方法，玻切、晶切、巩膜扣带、重水，气液交换，眼底激光。发生 PVR

和再脱离的几率很大。受累的眼睛应作全面的评估。

1.2.5 球内异物——金属、木质或其他物体穿入眼球内，通常位于玻璃体中或在视网膜上。

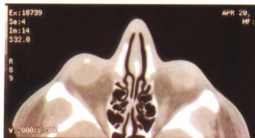


图 1.2.5 球内金属异物的 CT 扫描

临床表现：视力下降或无变化，不同程度的炎症反应及其他创伤并发症。严格地说，病人有眼球破裂，但是全层裂伤口可能已经闭合。

治疗：详细询问病史对于判断异物的位置及创道是极其重要。如果眼球有明显破裂伤，给其戴上眼罩，并进行相应治疗，异物有可能在修补眼球时被取出。如果看上去眼球完整，检查巩膜、虹膜及晶状体前囊，寻找异物进入眼内的线索，并应进行轻柔的前房角镜及扩瞳眼底检查，考虑行B超和/或CT检查。一些异物，如玻璃和铅，相对惰性，如果不在视轴上，可留在眼内，如果是铁和铜的话，将产生侵蚀性炎症反应，必须取出。如果异物留在眼内，应行系列的ERG检查，以发现早期的视网膜毒性作用。

1.2.6 外伤性视神经病变——钝力、切力、压缩力、或穿通力导致的视神经不同程度的损伤。

临床表现：视力下降，视物变色，

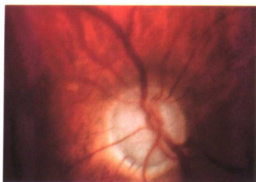


图 1.2.6 晚期视神经萎缩

视野缺损并有外伤史。初期，传入性瞳孔障碍经常存在，发展到视乳头变白需要几个星期，依损伤程度，可有部分或完全性视神经撕脱。当存在大量前房出血、玻血和视网膜出血时视神经的损伤程度很难评估。

鉴别诊断：颅内肿瘤或出血，前部缺血性视神经病变，中央动脉栓塞，眶尖部骨壁骨折。

治疗：做一个全面的神经眼科检查，并排除眼球破裂，可行B超和/或CT检查，尤其在怀疑有异物或眶壁骨折时。尽管有副作用，但大量激素可以应用(如 Solumedrol ，250mg IV，q6h 2~3天)，如果同时存在进行性的球后出血，应行眶减压术，病人必须每天进行多次检查，预后极差。

1.3 眼眶外伤

1.3.1 眼眶钝力伤——眼部的钝力伤导致眼球周围青紫，并可能有球后肿胀。

临床表现：典型的病人有疼痛，视力轻度下降，伴眼睑淤血，水肿，可能有突眼，眼肌运动受限，向后挤压眼球时有抵抗感，也可以有球结膜水肿，球结膜下出血，及眼内压升高。



图1.3.1 眶周水肿、结膜水肿、球结膜下出血、伴眼睑裂伤

鉴别诊断: 球后出血，眶壁骨折，眶蜂窝织炎、动静脉畸形。

治疗: 需翻开眼睑仔细检查眼球。必须排除眼球破裂，眶壁骨折，异物，或蜂窝织炎等其他损伤。治疗单纯的眶钝力伤可用冰敷，口服止痛药和局部应用抗生素。如果眼压高，应降眼压治疗。

1.3.2 眶壁骨折——眼眶眶底、眶顶或内外侧壁、视神经管的骨性部分的破裂。

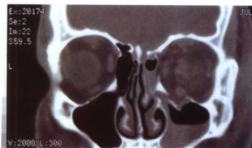


图1.3.2 眶底骨折的CT扫描

临床表现: 典型表现是眼睑淤血、水肿，不同程度的皮下积气（常在擤鼻涕之后），复视，眼球内陷，上睑下垂，视力可不受影响，也可由于其他伤害或骨片挤压视神经导致视力下降。

鉴别诊断: 眶蜂窝织炎。

治疗: 眼眶周围组织可能水肿太重而无法分辨是否有骨折。进行眼球的全面检查评估损伤的程度，一定要排除眼球破裂，确定是否有眼肌嵌顿导致的运动受限，测量眼球内陷是否超过2mm 。如果同时存在球后出血，眼球可能外突。如果视力受到损害，应确定是否有眶尖部的骨折，或存在创伤性视神经病变，进行CT扫描以评估受损伤的程度。

*眶顶、眶底或眶壁骨折: 眶底和内侧壁受损伤最常见。应让病人口服抗生素7～10天，以预防窦腔细菌感染及防止眶蜂窝织炎的发生。应用Afrin（盐酸羟甲唑啉制剂）鼻腔喷剂，告诉病人严禁擤鼻涕，如有复视、肌肉嵌顿或眼球内陷超过2mm，应手术治疗。手术目的是解除肌肉嵌顿，修补骨折部位，恢复眶内容物的原位置。大多数眼科医师倾向于等1～2周眶周消肿后再手术，而有些耳鼻喉科和口腔颌面外科医师一般在48小时内采取措施，这是非常矛盾的一点。

*视神经管/眶尖损伤: 如果有继发于视神经损伤来的视力损害，应立即采取措施，这些部位骨折经常需要耳鼻喉科和口腔颌面外科的协助。预后不佳。

1.3.3 球后出血——眼部钝力伤、穿通伤或医源性创伤（如球后麻醉）等所致的眶内出血。

临床表现: 急性或亚急性出血眼球疼痛，视力下降和视物变色，眼睑水肿，上睑下垂，向后挤压眼球时有抵抗感，球结膜水肿，球结膜下出血，眼压升高，眼球运动受限，根据严重

程度，还可能有APD（瞳孔传入性障碍）、中央动脉栓塞和／或脉络膜皱褶。

鉴别诊断：眼眶钝力伤，眼眶蜂窝织炎，眼眶壁骨折，动静脉畸形。

治疗：首先应排除眼球破裂。如果时间允许，视力未受到威胁，可行B超和／或CT扫描。如果视力下降，尤其在出现眼内压升高或视网膜中央动脉搏动时，应立即进行系统的治疗，如外眦切开术。此外，迅速降眼压，全身应用乙酰唑胺，静点甘露醇和／或前房穿刺。如果症状持续存在，视力和眼压没有改善，应进行紧急眼眶减压手术。如果病人同时存在眶壁骨折，不需要作外眦切开术或紧急的眼眶减压手术，因为骨折本身就起到了降低眶压的作用。

（译者 李若溪　裴 涌）

第2章
眼睑及泪道系统疾病

Brian Brazzo, Albert Hornblass, Richard D.Lisman

2.1 睑外翻

睑缘离开眼球。



图 2.1A 后天性睑外翻
图 2.1B 后天性睑外翻
图 2.1C 瘢痕性睑外翻
图 2.1D 瘢痕性睑外翻

临床表现：眼泪聚集在离开的睑缘部，导致泪溢。睑结膜暴露可引起充血，水肿，刺激症状，并最终引起角膜角化。角膜暴露，失去保护而引起角膜炎或角膜溃疡，从而导致疼痛和视力下降。

鉴别诊断：老年性的（通常由于内眦或外眦韧带松弛的结果），瘢痕性的，麻痹性的（面神经麻痹），先天性的。

治疗：眼睑牵拉试验：目的是评估眼睑的弹性，牵拉睑缘离开眼球，评估眼睑返回正常位置的速度，将眼睑向颞侧牵拉，观察泪点的回位。应用抗生素及润滑剂治疗暴露性角膜炎。老年性睑外翻手术治疗通常包括睑水平缩短手术等。麻痹性睑外翻，如果6个月未愈，建议应用外侧睑缘缝合术。瘢痕性睑外翻经常需切除瘢痕行皮瓣移植，先天性睑外翻需要重建睑板前缺损的组织。

2.2 睑内翻

指睑缘向眼球方向内卷的眼疾。

临床表现：异物感，流泪，反复发作的结膜炎和角膜炎。

鉴别诊断：后天性或退化性，瘢痕性，先天性。

治疗：有一些因素可导致后天性睑内翻，眼球内陷可加重睑内翻。当眼轮匝肌收缩时，它可能骑跨到睑板下缘。下睑收缩肌群腱断裂见于睑内翻合并眼睑松弛者。保守治疗主要是减少角膜刺激症状，手术方法有很多，主要矫正解剖缺陷，包括Quickert缝合法，外睑板缝线法，及骑跨的眼轮匝肌复位配合眼睑水平的缩短。

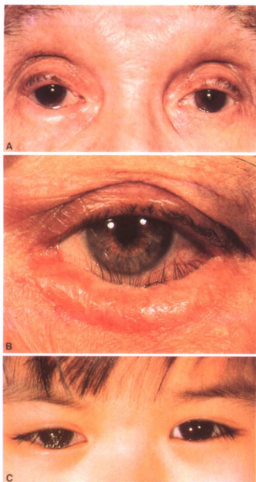


图 2.2 A 后天性睑内翻

图 2.2 B 眶前眼轮匝肌骑跨

图 2.2 C 先天性睑内翻



图 2.3 A 先天性上睑下垂

图 2.3 B 先天性单侧上睑下垂

图 2.3 C 提上睑肌裂开

图 2.3 D 神经源性上睑下垂

2.3 上睑下垂

先天性的上眼睑下垂。

临床表现：病人常诉视疲劳和上部视野缺损。一天中眼睑下垂的程度可以不同，病人常缩额肌或耸眉以克服上睑下垂。先天性上睑下垂眼睑在向下方注视时比正常眼睑位置高，是由于提上睑肌功能受限所致。

鉴别诊断：提上睑肌断裂或裂开，继发于先天性霍纳（Horner）综合征的神经源性病变，动眼神经麻痹，重症肌无力，继发于肿瘤或皮肤松弛的机械性原因。

治疗：评估提上睑肌功能，以确定病因和治疗方案。如果提上睑肌功能微弱，可行额肌悬吊术，如果提上睑肌有一定的功能，可行提上睑肌腱膜加强术或肌肉缩短术。轻微的上睑下垂可行结膜 muller 肌缩短术或

Fasanella—Servat手术矫正。手术前应行Schirmer试验检查泪液功能以及视野和照相。

2.4 睑皮肤松弛

继发于阳光照射或慢性水肿的退化性皮肤松弛，弹性丧失。

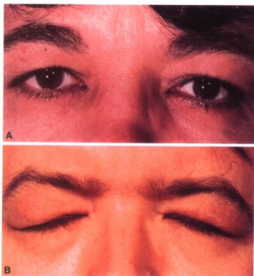


图2.4 A 睑皮肤松弛症
图2.4 B 睑皮肤松弛症

临床表现：睑皮肤松弛症经常伴眶脂肪疝。松弛的皮肤可下垂超过睑缘，遮挡视线。皮肤脱屑可导致角膜炎。

鉴别诊断：上睑下垂或泪腺脱垂导致的上眼睑全层皱褶。

治疗：眼睑成形术，包括皮肤及眶脂肪切除，同时改造上睑皮肤皱褶。

2.5 眼睑后退

睑裂扩大伴巩膜外露。

临床表现：上睑可位于或高于角巩膜缘处，下睑部可见到巩膜外露，可引起暴露性角膜病变和“兔眼”。

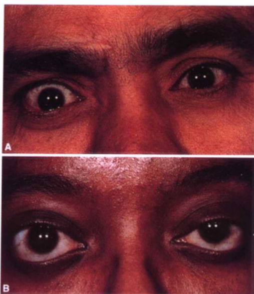


图2.5 A 继发于甲状腺疾病的右眼睑后退
图2.5 B 眼睑后退下部巩膜暴露

鉴别诊断：甲状腺疾病导致的眼睑后退及与眶隔的粘连，垂直斜视矫正术后的并发症，上睑下垂修复术后。

治疗：轻度后退，可用人工泪液和润滑眼膏。严重病例，需手术治疗，包括muller肌切除，提上睑腱膜后退及腱膜和睑板间植入物等方法。

2.6 眼睑松弛综合征

一当睡眠眼球后退时，上睑易自动上翻。



图2.6 眼睑松弛综合征，眼睑自动上翻

临床表现：通常病人较肥胖，继发于上睑结膜炎症的眼红和眼部刺激症状以及继发于角膜炎的异物感

鉴别诊断：睑外翻，睑皮肤松弛症，巨大乳头性结膜炎，上角膜缘炎。

治疗：应用润滑剂治疗角膜症状。可用胶带闭合眼睑，防止睡眠时眼睑上翻，如果严重可行眼睑缩短术。

2.7 睑板腺囊肿

由于睑板腺排出管道阻塞分泌物潴留及慢性炎症产生的肉芽肿，睑板腺的急性感染叫做内睑腺炎。

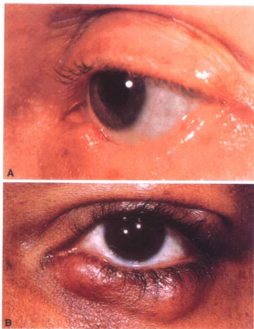


图 2.7 A 睑缘炎和下睑睑板腺囊肿
图 2.7 B 上、下睑的睑板腺囊肿

临床表现：可伴细菌感染，表现似眶前蜂窝织炎。典型表现为病程进行缓慢，睑板上可触及坚硬、可移动、无痛的包块。

鉴别诊断：睑缘炎，蜂窝织炎，化脓性肉芽肿，眼睑肿瘤（如果复发性睑板腺囊肿应特别注意排除皮脂腺癌）。

治疗：热敷30分钟，每天4次，同时局部应用抗生素，也可考虑同时应用激素，如果几周内治疗没有效果，应手术切除。

2.8 囊 肿

Moll 腺 /Zeis 腺 / 皮脂腺又称外睑腺炎，是以上腺体的急性感染所致。



图 2.8 A 外睑腺炎
图 2.8 B Moll 腺囊肿

临床表现：囊肿或脓疱周围眼睑皮肤肿胀，充血，通常靠近睑缘。

鉴别诊断：内睑腺炎，睑板腺囊肿。

治疗：热敷，局部应用抗生素，如果持续存在，应手术治疗。

2.9 眼睑水肿

眼睑肿胀伴或不伴有红斑。



图 2.9 眼睑水肿

临床表现：与眼球炎症相关的，眼睑水肿通常较轻微。结膜炎，角膜炎和角膜溃疡经常引起眼睑轻度的交感性水肿。眼眶疾病，例如假瘤，甲状腺性眼病和肿瘤可以导致眼睑肿胀，但通常伴有其他症状。局部或广泛外伤，昆虫叮咬，过敏反应和化学伤是眼睑水肿常见的病因。感染性病因包括眶隔前蜂窝织炎或眶部蜂窝织炎，丹毒，泪腺炎或泪囊炎。

鉴别诊断：甲状腺功能异常，肾衰竭，鼻窦炎，皮肤和眼附属器的其他炎症和感染。

治疗：治疗水肿和病因，应用全身利尿剂有暂时的疗效。

2.10 睑下垂和睑裂狭小综合征

这一综合征包括：

睑下垂 – 眼睑下垂；

睑裂狭小 – 睑裂水平径缩小，18 ~ 22mm（正常值 25 ~ 30mm）；





图 2.10 A 睑裂狭小综合征

图 2.10 B 睑裂狭小综合征

倒转型内眦赘皮 – 通过下睑向上的皮肤皱褶遮盖内眦部；

眦角开大 – 内眦间距离增大。

临床表现：诊断主要依据临床表现和遗传特征。本病是常染色体显性遗传，外显率高。

鉴别诊断：先天性或创伤性上睑下垂，先天性纤维化综合征。

治疗：如果上睑下垂没有引起弱视，手术矫正通常可延迟到学龄前施行。内眦角成形术可治愈倒转型内眦赘皮和眦角开大，缓解睑裂狭小。上睑下垂可行额肌悬吊术矫正。

2.11 睑赘皮

内眦部多余的水平皮肤皱褶，可超越正常眼睑水平；诱发睫毛垂直生长，有时形成真性倒睫。

临床表现：睑赘皮通常是偶然发

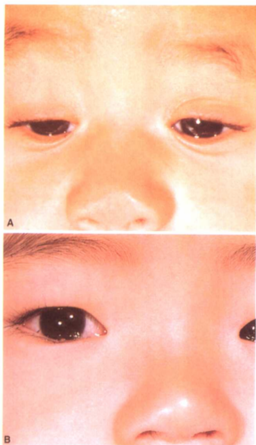


图2.11 A 下视时睑赘皮
图2.11 B 睫毛垂直

现的，可伴有轻度的角膜炎。在亚洲儿童中最常见。

鉴别诊断：先天性睑内翻（少见）。

治疗：睑赘皮通常3岁前自愈，如持续存在，应行手术治疗。皮肤和眼轮匝肌梭形切除及缝合以矫正睫毛内倒。

2.12 内眦赘皮

分为以下四型：

倒转型内眦赘皮－皮肤皱襞起于下睑，向上移行，部分遮盖内眦。

睑板部内眦赘皮－起自上睑皱襞向下移行到内眦周围皮肤。



图2.12 倒转型内眦赘皮

提上睑肌部内眦赘皮－皮肤皱襞从上睑睑板上缘延至下眶缘。

眉部内眦赘皮－皮肤皱襞从眉部开始下延至下眶缘。

临床表现：内眦赘皮可发生于所有种族的儿童。但在相当数量的亚洲人，成年后内眦赘皮也持续存在。

鉴别诊断：睑赘皮，睑裂狭小综合征，倒转型内眦赘皮。

治疗：非创伤性种族性的内眦赘皮可用手术矫正。

2.13 眼睑缺损

胚胎发育性的眼睑缺损可发生于眼睑的任何部位，但以上睑内侧为常见。

临床表现：眼睑缺损通常是全层缺损，可以累及单侧或双侧眼睑。可发生于上睑或下睑，下睑缺损经常伴有其他异常，包括软组织或骨裂、泪道系统疾病，皮样囊肿和牙齿缺损。大多数眼睑缺损呈小三角形缺损，但也有导致大部眼睑缺损的。

鉴别诊断：无睑畸形（先天性无眼睑）。

治疗：治疗上主要防止暴露性角膜病变，小的眼睑缺损可手术转为五角形缺损，然后按全层楔形切除进行修补，可能需要眦角成形或皮瓣，借







图 2.13 A　上睑缺损
图 2.13 B　上睑缺损伴皮样囊肿
图 2.13 C　双侧上睑缺损伴颅面异常

助另外的组织进行修补。

2.14 眼睑肿瘤

2.14.1 乳头状瘤——眼睑上的有中央血管蒂的乳头状增生物。

临床表现：可表现似寻常疣或隆起的“痣”样病变。

鉴别诊断：寻常疣，传染性软疣，脂溢性角化病。

治疗：小的病变可观察随诊，如果诊断不确定，可进行活检，其他的可手术切除。

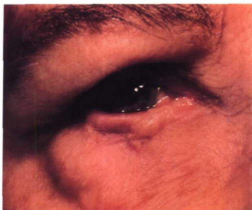


图 2.14.1　下睑乳头状瘤

2.14.2 脂溢性角化病——一种常见的皮肤良性肿瘤。





图 2.14.2 A　脂溢性角化病
图 2.14.2 B　扁平、界限清楚的棕色斑

临床表现：病变通常开始为扁平的，境界清楚的棕色斑，后呈分叶状或乳头状，表面不规则。

鉴别诊断：痣、软疣、光化性角化病，黑色素瘤。

治疗：光干燥法配合刮除术或冷

冻术对大多数病例有效，本病无恶性倾向。

2.14.3 光化性角化病—— 在面部光损害的病人中最常见的上皮性癌前病变



图 2.14.3 境界不清的丘疹，上面覆盖有结痂

临床表现：病变初发时为棕色或黄色、境界不清的斑或丘疹，上面覆有干的结痂。通常无症状，多发，出现在暴露于阳光的身体部位。光化性角化病，常伴皮肤深度的过角化，似皮肤角。

鉴别诊断：早期脂溢性角化病，痣，早期基底细胞癌，早期鳞状细胞癌，皮肤角。

治疗：常用的有效治疗方法有冷冻术，或电干燥疗法配合刮除术，光化性角化病，可演变为基底细胞或鳞状细胞癌。

2.14.4 角化棘皮瘤—— 一种常见的良性肿瘤，生长于毛囊，它是假性上皮癌性增殖的一种形式。

临床表现：近75%角化棘皮瘤长于面部及颈部。特征是它生长迅速，经常6周左右达到最大，之后的几个月开始退化。病变常呈圆屋顶形红色，周围有扩张的毛细血管围绕，中央火山口样凹陷，充满角化物。



图2.14.4 圆屋顶形病变，中央有火山口样凹陷

鉴别诊断：鳞状细胞癌，寻常疣，皮肤角，传染性软疣。

治疗：大部分角化棘皮瘤可自愈，但可留有疤痕，如果诊断确定，病变可用冷冻术去除，在大多数病例，尤其是诊断不确定时，建议将病变完整切除。

2.14.5 接触传染性软疣—— 一种常见的病毒性皮肤和黏膜病变，通常累及儿童。

临床表现：病变初始是光滑、珠样，单个的丘疹，中央逐渐生长出圆



图 2.14.5 光滑的珠样丘疹，中央一个圆头

头，病变通常成簇集于身体的一个或两个部位，一般没有症状，但可伴有慢性结膜炎，角膜炎或湿疹性皮炎，艾滋病人多发和较严重。

鉴别诊断：寻常疣、水疱、乳头状瘤、上皮瘤。

治疗：冷冻术及刮除术是常用有效的治疗方法，但本病经常复发。

2.14.6.1 皮内痣——境界清楚的色素性病变，完全位于真皮内。

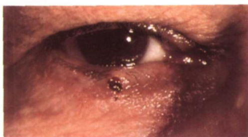


图 2.14.6.1　皮内痣

临床表现：无痛，扁平或隆起，含有色素的眼睑病变

鉴别诊断：蓝痣，复合痣，太田痣，传染性软疣，恶性黑色素细胞瘤

治疗：随诊观察病变的大小和颜色，如果颜色加深，或增大，建议手术切除。

2.14.6.2 复合痣——黑色素性病变，包括真皮及表皮与真皮交界部位的成分。



图 2.14.6.2　复合痣

临床表现：色素性眼睑病变。

鉴别诊断：恶性黑色素细胞瘤。

治疗：随诊观察，如发现病变增大，建议手术切除。

2.14.6.3 太田痣——先天性眼皮肤黑色素细胞增多症，或一种蓝痣，伴皮肤巩膜外层、巩膜及色素膜层的黑色素细胞增多。



图 2.14.6.3　太田痣

临床表现：先天性眼部组织的色素含量异常，可伴青光眼。

鉴别诊断：恶性黑色素细胞瘤。

治疗：随诊观察恶变和青光眼的情况

2.14.7 黄色瘤——由于脂肪组织聚积而形成的皮肤肿物或浸润，有些病人伴血脂蛋白异常。





图 2.14.7 A　扁平黄色瘤

图 2.14.7 B　黄色、轻度隆起的椭圆斑

临床表现：位于眼睑皮肤上的，黄色轻度隆起的椭圆形斑，好发于内眦部皮肤。

鉴别诊断：汗腺腺瘤、汗腺囊瘤

治疗：因为病变易复发，手术切除效果不佳，局部应用三氯乙酸并用酒精中和的方法可以应用，二氧化碳激光汽化治疗也可应用。

2.14.8 毛发上皮瘤——皮肤肿瘤伴糖原增多和毛发分化，经常多发和遗传，但也可为非遗传性及单发。

临床表现：多发性毛发上皮瘤，开始发病于青春期。通常位于面部，病变呈淡粉红色伴表面毛细血管扩张，很少发生溃疡。单发性毛发上皮瘤，发生于成人，表现为坚硬，皮肤颜色的结节，通常位于面部。

鉴别诊断：疣、基底细胞癌。

治疗：手术切除或二氧化碳激光去除

2.14.9 汗腺腺瘤——皮肤附属器的良性肿瘤，伴汗腺分化。

临床表现：本病多发于妇女，开始发病于青春期，经常位于眼睑上，表现为与皮肤颜色相同的斑，直径约1～2mm，大小及数量常逐渐增加。

鉴别诊断：疣、黄色瘤、汗腺棱状腺瘤。

治疗：可手术切除或电干燥法刮除，本病可复发。

2.14.10 神经纤维瘤——神经细胞浸润性肿瘤，主要为雪旺氏细胞。

临床表现：可表现为丛状或孤立的病变，丛状病变常位于上睑外侧，呈现一血管化的肿瘤，使眼睑呈“S”形。



图 2.14.10 从状神经纤维瘤

鉴别诊断：毛细血管瘤、淋巴瘤。

治疗：可尝试手术切除，但丛状神经纤维瘤手术成功率低。

2.15.1 基底细胞癌——皮肤表皮的恶性肿瘤，发源于表皮的基底细胞，它是最常见的眼睑恶性病变。





图 2.15.1 A 下睑的毛细血管扩张性病变
图 2.15.1 B 内眦部基底细胞癌

临床表现：本病典型体征为小的坚硬的隆起的结节，边缘为透明珠样隆起和扩张的毛细血管，通常呈红色，位于下睑，直径小于10mm。

鉴别诊断：鳞状细胞癌，皮脂腺癌，角化棘皮瘤，痣，黑色素瘤，毛发上皮瘤。

治疗：手术切除，冷冻术，刮除并电干燥疗法和放疗，治愈率达90%以上。

2.15.2 鳞状细胞癌——恶性上皮肿瘤，起源于上皮内分化的细胞，有角蛋白形成者提示为高分化鳞癌。



图2.15.2 A 上睑早期鳞状细胞癌
图2.15.2 B 蔓延性鳞状细胞癌

临床表现：本病的诊断主要是观察到硬结，中央溃疡或结痂。常发生于老年人光损害部位的皮肤，经常靠近原有的皮肤病灶，如光射性皮肤角化病。在眼睑鳞状细胞癌的发病率比基底细胞癌低得多，但生长速度快得多。

鉴别诊断：基底细胞癌，光射性角化病，角化棘皮瘤，老年性角化病。

治疗：手术治疗方法与治疗基底细胞癌相似，但切除范围应更大。许多医生倾向于在切除的同时对边缘部位进行冷冻。

2.15.3 皮脂腺癌——恶性皮肤肿瘤起源于皮脂腺，在眼睑肿瘤中，占不到1%，在身体其他部位很少发现。

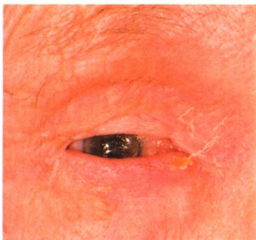


图2.15.3 皮脂腺癌伴睫毛缺如

临床表现：多发生于70岁左右妇女的上睑部，临床表现多种多样，皮脂腺癌可表现似一些良性病变如霰粒肿和睑结膜炎，还可似其他一些良性或恶性的皮肤病变。本病典型表现为一无痛硬结或溃疡，伴局部睫毛缺失。多发生于被当做“霰粒肿反复发作”而治疗的部位。

鉴别诊断：霰粒肿，睑结膜炎，基底细胞癌，鳞状细胞癌。

治疗：大范围的手术切除和冰冻术野边缘治疗可使死亡率接近零。检查耳前和颈部淋巴结是评估是否转移的重要方法。并评估是否同时存在其他恶性肿瘤。



图 2.17.1 下睑泪小管炎

可导致慢性结膜炎和溢泪，一个或两个泪点可扩大或感染，挤压泪小管部位的皮肤，可见泪点流白色或黄色的分泌物，眼睑内侧皮肤可能继发感染。

鉴别诊断：结膜炎，鼻泪管阻塞，泪囊炎，角膜炎，眼睑或泪点异位。

治疗：热敷和局部应用针对G^{+}细菌的抗生素通常无效，手术治疗，确定泪小管憩室和泪石的部位，刮除阻塞物。

2.17.2 泪囊炎——泪囊的感染。



图 2.17.2 慢性泪囊炎伴内眦韧带下方肿胀

临床表现：急性泪囊炎表现为疼痛，红肿，压痛和流脓。肿胀位于内眦韧带下方，疾病发展过程中能导致眶隔前蜂窝织炎，眶蜂窝织炎或脓肿。慢性感染常伴有流泪，有时伴慢性结膜炎。压迫泪囊区，泪点有黏液或脓性分泌物返流。

鉴别诊断：急性泪囊炎与蜂窝织炎或脓肿相鉴别。

慢性泪囊炎需与可引起流泪的其它疾病相鉴别如角膜炎，眼睑异位及泪道系统其他部位的阻塞，婴儿的泪囊炎经常是继发于鼻泪道系统未完全形成。

治疗：泪道冲洗可分辨是完全阻塞还是部分阻塞，轻度急性炎症可用热敷和局部口服抗生素。严重的泪囊炎，蜂窝织炎或脓肿已经形成，需要静滴抗生素。取泪点流出的脓性分泌物进行菌培养，如果形成一波动局限的包块，需手术引流，慢性泪囊炎保守治疗通常无效，建议行鼻腔泪囊吻合术。

2.17.3 鼻泪管阻塞——泪道系统阻塞可以是先天性或后天性的疾病，在新



图 2.17.3 继发于慢性泪囊炎的鼻泪管阻塞

生儿将近30%的发生率，但只有4%左右有症状，后天性阻塞多继发于感染或外伤。

临床表现：泪溢，必须注意检查眼睑和泪点的位置和外形。

鉴别诊断：泪囊炎，角膜炎，先天性青光眼。

治疗：常规进行Schirmer试验，以排除眼泪生成过多。泪道探通试验以评估泪道的开放程度，根据泪道阻塞的程度不同，采用不同的手术方法，其中最常用的方法为鼻泪管探针探通，泪囊鼻腔吻合及硅胶管置入。

（译者 裴 涌）

第3章 眼眶感染，炎症和肿瘤

Dawn Jackson Fyler,Albert Hornblass

3.1 眶隔前蜂窝织炎

炎症和感染局限在眶隔之前、眼睑和眶周的结构，眶隔后的结构未受感染。



图 3.1 继发于霰粒肿的眶隔前蜂窝织炎

临床表现：通常继发于外伤，麦粒肿，皮肤感染。有眼睑水肿充血，与眶蜂窝织炎的不同之处在于其瞳孔反应，视力，眼球运动均正常。很少有眼球运动痛和严重的球结膜水肿。5岁以下儿童有上呼吸道感染，发热，易激惹，和眼睑特征性的紫红色肿胀症状，要高度怀疑流感杆菌的感染。

鉴别诊断：眶蜂窝织炎，过敏性水肿，接触性皮炎，结膜炎。

治疗：排除眶蜂窝织炎。引流。婴幼儿和儿童的隔前蜂窝织炎可能与菌血症，脓血症，脑膜炎相伴随，应住院治疗，静注抗生素。轻度的病例可口服抗生素和每天复查。若口服抗生素无效或怀疑向后部扩散者需做CT。通常青少年和成人对口服抗生素的反应较好（amoxicillin-clavulanate，250～500mg每8小时1次，cefaclor，250～500mg每8小时1次，红霉素，250～500mg每6小时1次）。严重病例需静脉注射抗生素（如头孢曲松钠和万古霉素）。

3.2 眶部炎症

3.2.1 眶蜂窝织炎/骨膜下脓肿/海绵窦综合征——眶隔后的眶软组织的炎症病原体通常是链球菌，葡萄球菌，流感杆菌。

临床表现：发热，眼球突出，球结膜水肿，眼球运动受限，转动时疼

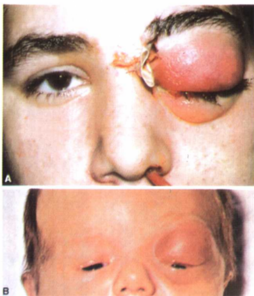


图 3.2.1 A 手术眶蜂窝织炎

图 3.2.1 B 婴儿的骨膜下脓肿

痛加剧。严重的病例有视力下降和视野损害。也可以有视网膜和脉络膜静脉充血，视盘周围炎和水肿。多由于邻近组织的感染扩散引起，也可由于面部和鼻咽部炎症、外伤、异物、脓血症引起。

*骨膜下脓肿：感染组织所致的脓肿。病人常有鼻窦炎病史，非轴性眼球突出和局部变软，可导致颅内或颅外的眶脓肿，眼压增高，眼肌麻痹和视力下降。

*海绵窦栓塞：炎症通过血管扩散至海绵窦。病人可有复视，头疼，恶心，呕吐，发热，精神恍惚，眼睑呈蓝紫色。脑神经病变包括动眼神经，滑车神经和外展神经，可引起复视和瞳孔散大。可有同侧的霍纳氏综合征（上睑下垂，瞳孔缩小，无汗症）。

鉴别诊断： 葡萄膜炎，巩膜炎，眶假瘤，Graves眼病，Wegener肉芽肿，淋巴瘤，和Tolosa-Hunt综合征。儿童：横纹肌肉瘤，皮样囊肿，毛细血管瘤，神经纤维瘤，急性白血病。

治疗： 确诊为眶蜂窝织炎需要静脉注射抗生素，引流，菌培养。CT扫描定位并监测病情好转或恶化。

*儿童：nafcillin(150mg/kg/天 每4小时静脉注射)，万古霉素(40mg/kg/天 每8～12小时1次静脉注射)，ceftazidime(30～50mg/kg 每8小时1次静脉注射)，或ceftriaxone(100mg/kg/天 每12小时1次静脉注射)。

*成人：ceftazidime(1～2g每8小时静脉注射)，ceftriaxone (1～2g每8小时静脉注射）或庆大霉素（1.75/mg/kg静脉注射，然后1mg/kg每8小时静脉注射)，nafcillin(1～2g每4小时静脉注射)或万古霉素(1g每12小时静脉注射)；如果怀疑厌氧菌感染或伴有慢性眶蜂窝织炎要加用clindamycin(300mg每6小时静脉注射)。

耳鼻喉科咨询，一旦脓肿形成或视力急剧下降至20/60，需要手术引流。当症状好转后将静脉注射抗生素改为口服，并持续两周。病人出院后需复诊直至痊愈。

3.2.2 Graves眼病或眼眶病——这种甲状腺相关性免疫性眼眶病是引起成人单侧或双侧球突出的最常见原因。越来越多的证据表明甲状腺相关性眼病和甲状腺功能失调与细胞免疫和体



图3.2.2 A　眼球突出和睑退缩

图3.2.2 B　甲状腺眼眶病

液免疫都有关。

临床表现：女性多见；甲状腺功能多数为亢进，也可见与亚临床期的甲状腺功能异常或甲状腺功能正常的人。临床上分两种类型：

*非浸润性（轻度）眼眶病：多见于年轻病人，炎症轻微，有轻度的眼睑退缩。

*浸润性（重度）眼眶病：常有眼睑退缩，球结膜水肿角膜暴露，眼球突出和视神经病变。眼外肌肥大导致眼球运动受限和复视，下直肌和内直肌最常受累。

鉴别诊断：眶蜂窝织炎，假瘤，外伤导致的球后出血，眶内异物，眶血管炎，动静脉瘘，海绵窦栓塞，脑神经萎缩，近视等。

治疗：CT扫描示眼外肌肥大但肌腱不受累。甲状腺功能检查对诊断意义不大；但是如果不正常，甲状腺功能不良需治疗。要排除重症肌无力，因其常与Graves眼病相伴随。治疗角膜暴露用润滑剂和眼膏。

*急性：全身应用皮质类固醇或免疫抑制剂可控制眼外肌损害，减轻眶水肿和压迫性视神经病变。成人每日口服强的松80～100mg。对眶尖部行眼外放射治疗可控制炎症。

*慢性：如果症状稳定6～12个月以上，可行提上睑肌或下方缩肌的减弱术以减轻角膜暴露。限制性肌肉的退缩术优于拮抗肌的切除术，调整缝线是非常有帮助的。减压术对于治疗压迫性视神经病变非常有效。

3.2.3 眶假瘤——一种特发性眶组织的炎症，与Graves眼眶病和其他系统疾病无关。

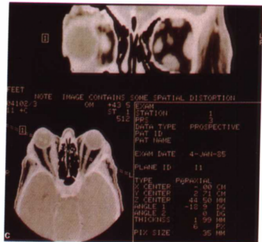


图 3.2.2 C CT扫描：甲状腺疾病(可见眼肌肥大但肌腱不受累)



图 3.2.3 右眼眶假瘤

临床表现：急性发作的眶部疼痛，一侧眼球突出，球结膜水肿，眼睑红肿，其他症状与瘤体侵犯到眼的哪一部分有关；眼球转动痛，复视，视力下降。双侧炎症在成人很少见，应作进一步检查。

*儿童：双侧多见，约占1/3，半数儿童有发热，头疼，呕吐，可伴有葡萄膜炎和视乳头炎。

*Tolosa-Hunt综合征：眶尖部炎症，影响眶上裂和前部海绵窦结构。可导致痛性眼肌麻痹，轻度眼球突出和

视力下降。

*硬化性眶假瘤：肌肉和球后脂肪组织瘢痕损害的晚期表现。可以没有眼球突出，甚至出现眼球内陷。

鉴别诊断：依靠炎症的位置。Graves眼病，淋巴瘤，淋巴增生，眶蜂窝织炎，巩膜炎，葡萄膜炎；在年轻人中，横纹肌肉瘤，转移性神经母细胞瘤，或白血病眶浸润。眶肌炎易与动静脉瘘，Tolosa-Hunt综合征和重症肌无力混淆。眶尖炎症易与视神经炎，眶尖肿瘤，海绵窦栓塞混淆。

治疗：CT和B超扫描发现眼外肌和肌腱增厚（Graves 眼病不同，Graves眼病肌腱不受累），治疗：全身使用激素60～80mg/天，局部可的松点眼（强地松每日1次）。激素减量要非常缓慢以免症状复发。如果上述治疗无反应，在进一步治疗前需做活检，进一步治疗包括地塞米松静脉注射，放疗，环磷酰胺。

3.2.4（良性）反应性淋巴样增生——一种良性的淋巴增生性疾病。

临床表现：不伴有功能损害的无痛性眼球突出。病变部位呈坚硬或硬橡皮样，眶上部有轻度的结节样浸润，可有表面呈肉样的结膜损害。仅限于结膜的淋巴增生一般较小，呈肉样和多结节状。病变也可累及其他系统，如胃肠道和呼吸道。

鉴别诊断：非何杰金淋巴瘤，转移性疾病，角膜缘皮样囊肿，肉芽肿，淋巴管瘤，Kaposi 肉瘤。

治疗：确诊需要活检：嗜酸细胞和浆细胞的存在提示为反应性的良性病变。如果病变区有不典型的单核细胞提示为介于良恶性之间的交界性病变。这样的病例必须认真观察随诊。治疗：手术切除和局部滴用激素。对那些无反应或累及广泛的病变可用细胞毒因子如chlorambucil或局部低剂量的放疗。

3.2.5 眶淋巴瘤——眶部最多见的淋巴增生异常性疾病，是非何杰金淋巴瘤中最常见的一种。



图 3.2.5 继发于淋巴瘤的上睑下垂

临床表现：多发生于60～70岁，淋巴瘤很少见于儿童。大多数眶淋巴瘤为低度或中度损害。恶性淋巴瘤可导致无痛性进行性眼球突出伴有眼球运动障碍，视力下降，泪腺受累。如果肿瘤位于眶前部，眼球突出可不明显。而且眶前部的淋巴瘤可能伴有粉红色鱼肉样的结膜肿瘤。

鉴别诊断：眶假瘤，反应性淋巴增生，转移癌，肉样瘤。

治疗：B超和CT扫描显示实质性浸润性的肿瘤。特征性的CT像有肿瘤如泥灰一样模铸到眶结构上。通常无骨质变化。确诊需切片活检。病理学研究包括电镜和免疫病理细胞标记研究。

治疗：良性和恶性淋巴瘤的治疗都可用放疗，如果肿瘤扩散通常需要化疗。

3.3. 其他眼眶肿瘤

3.3.1 皮样囊肿/表皮样囊肿——在胚胎发育过程中上皮置入深层组织形成的。皮样囊肿由角化的表皮组织和皮肤附件如毛囊和皮脂腺等组成。表皮样囊肿仅由表皮组成而不含有皮肤附件。

临床表现：皮样囊肿和表皮样囊肿的临床表现相似，囊肿可位于眶缘或眶深部。



图 3.3.1　皮样囊肿(位于颞上侧)

眶缘：婴儿或儿童期发现的缓慢增大的隆起，光滑，无痛，卵圆形肿物，多位于眶外上方。囊肿破溃如果囊壁或刺激性内容物仍局限于眼睑或眶内可导致急性炎症。

眶深部：皮样囊肿一般发现较晚，可位于眶中部，后部，甚至眶尖。可以出现轴性或非轴性眼球突出。

鉴别诊断：海绵状血管瘤，黏液囊肿，新生血管瘤，淋巴管瘤，淋巴瘤，眶假瘤，原发性或继发性泪腺瘤。

治疗：CT 扫描显示：

*眶缘部皮样囊肿呈圆形，边界清楚，内容多为液状脂肪。无骨浸润，可以手术切除。

* 眶深部皮样囊肿的边界相对清楚，中央的放射密度界于脂肪和肌肉之间。眶骨质可有断裂或全层缺损。肿物边缘密度增强是眶软组织肿物区别于黏液囊肿的一个主要征象。治疗也需要手术切除，但难度较大。

3.3.2 毛细血管瘤——儿童时期常见的原发性的良性肿瘤，它是由毛细血管和内皮细胞过度增生造成的。

临床表现：通常发生于生后最初的几个月，多位于头颈部，最常见于眶部。肿瘤最开始表现为小的，扁平





图 3.3.2 A　外眼毛细血管瘤
图 3.3.2 B　眶毛细血管瘤

的，在几周至几个月内迅速扩大。毛细血管瘤分为表层、深部和混合性三种。

* 表层皮肤损害呈草莓状（草莓痣）。

* 眶隔后的深层损害可导致上睑下垂和深部的波动感。可有眼睑和面部血管的明显扩张，眼睑或结膜呈蓝紫色改变。不同形状和位置的肿瘤会导致视轴的紊乱和阻碍，从而产生弱视和斜视。

* 大的内脏损害可导致血小板减小症和出血倾向（Kasbach-Merritt 综合征）

鉴别诊断：

* 表层：皮样囊肿，神经纤维瘤，淋巴瘤。

* 深部：海绵状血管瘤，淋巴瘤，皮样囊肿，眶假瘤，代谢性神经胶质瘤，神经纤维瘤，眶蜂窝织炎，畸胎瘤。

治疗：CT扫描显示病变边缘清楚或有浸润，注射造影剂后可有中重度的增强。血管造影显示病变部位有增多增大的营养血管，他们来自眼动脉和颈外动脉分支。导致视轴障碍和严重畸形的病变需要治疗。治疗包括病灶内注射皮质类固醇激素，激光，冷冻，或放射治疗。对于深部和复合性血管瘤适于全身和局部应用皮质类固醇激素。激素治疗失败可考虑手术切除。

3.3.3 淋巴管瘤——无全身血管相连的错构瘤。组织学上它是一些大的，由扁平内皮细胞围成的充满浆液的腔隙。

临床表现：多见于儿童和青年人。

*浅部淋巴管瘤：病变位于眼睑或结膜，呈囊状，囊内可充满血液，也



图 3.3.3 深部眶淋巴管瘤

可见位于皮下的蓝色透明的囊状病变。复发性结膜出血，眶周淤斑和肿胀。

*深部淋巴管瘤：发病较晚，典型表现为由自发性出血造成的突然的眼球突出。出血可形成巧克力囊肿。急性的眶内出血可导致视神经压迫。

*混合性淋巴管瘤：通常在生后第一年被发现，以后逐渐增大。

鉴别诊断：皮样囊肿和表皮样囊肿，横纹肌肉瘤，视神经瘤，白血病，代谢性成神经瘤，丛状神经纤维瘤，毛细血管瘤，眶蜂窝织炎，眶假瘤。

治疗：混合性和深部淋巴管瘤的CT扫描显示眶隔后囊状的低密度影，眶壁可扩大。肿瘤可自发性衰退，除非迫不得已的情况手术应尽量推迟；浅表的损害可为了美容的目的而切除。急性眶内出血需要针刺或切开引流。如果视神经受压或明显的面部畸形需要手术治疗。深部和混合性损害的边界不清切除非常复杂，若切除不彻底复发率很高。CO_2 和 Nd:YAG 激光可用于止血和清除未切净的肿瘤。

3.3.4 横纹肌肉瘤——儿童最常见的眶原发性恶性肿瘤。显微镜下横纹肌肉



图 3.3.4 继发于眶横纹肌肉瘤的眼球突出

瘤分四类：胚胎型、腺泡型、多形性、葡萄状。

临床表现：平均发病年龄 7 ~ 8 岁，但从出生到70岁均有发病的报道。主要表现有急性的迅速进展的眼球突出，眼睑隆起，肿胀，眼球向前向下移位，甚至脱出于睑裂之外。约1/4病人有可触及的肿块，1/3 的病人有上睑下垂。疼痛和视力下降很少见。可转移到肺、骨、淋巴结。局部可扩散至颅内和鼻腔。

*胚胎型：最常见（约占2/3），多位于眶的鼻上象限。

*葡萄状：瘤体呈葡萄状，是胚胎型的一种很少见的变异；在眶内很少被发现，除非侵入结膜或窦内。

*腺泡型：瘤细胞排列成腺泡状；很难确诊；多位于眶下部。

*多形性：最少见；最易诊断；多发于年龄较大的儿童。

鉴别诊断：儿童期快速发展的肿瘤：眶假瘤、急性白血病、外伤、代谢性成神经瘤、淋巴管瘤、毛细血管瘤、皮样或表皮样囊肿、视神经瘤、眶蜂窝织炎。

治疗：检查：*CT 扫描显示骨质破坏和低密度肿瘤影。

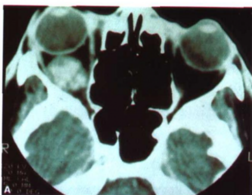
*经眶前部切开可减少损伤和肿瘤转移。

*转移灶的检查包括身体检查，胸部照相，骨组织活检，腰部穿刺。

治疗：首先要依据组织学诊断和转移灶检查结果给疾病分期。治疗原则包括手术切除肿瘤，放疗，联合化疗。具体方案依据肿瘤的位置而定。

3.3.5 海绵状血管瘤——成人最常见的眶部有包膜的良性肿瘤

临床表现：多发于中年妇女，通常有慢性进展性眼球突出的病史，妊娠能加速其生长。大的肿瘤能导致视网膜条纹、远视、斜视、眼内压升高和视神经压迫。



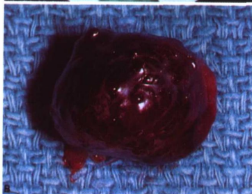


图 3.3.5 A CT 扫描显示边界清晰的眶内肿物
图 3.3.5 B 手术切除的海绵状血管瘤

鉴别诊断：转移癌、黏液囊肿、淋巴瘤、脑膜瘤、神经纤维瘤、雪旺氏瘤、纤维组织细胞瘤、淋巴管瘤、皮样囊肿。

治疗：CT扫描显示肿瘤边界清楚。手术切除，术中可见肿瘤呈蓝紫色，隆起的结节，表面可见血管。

3.3.6 颈动脉海绵窦瘘——颈动脉和海绵窦之间的异常交通。这些损害可呈高血流或低血流状态，其原因包括外伤，血管疾病或肿瘤。

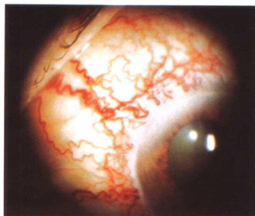


图3.3.6 继发于硬脑膜海绵窦瘘的表层巩膜静脉淤血

临床表现：*高血流损害：通常由外伤引起，多是由于颅底骨折导致的颈内动脉海绵窦部分的撕裂造成。其表现包括青紫色，搏动性眼球突出，并伴有球结膜水肿，表层静脉淤血，眼内压升高。继发于颅神经麻痹的眼外肌活动受限。约50%的病例有视力损害。

*低血流损害：由供应海绵窦壁的小分支动脉的自发性破溃所致，多见于动脉硬化和高血压病人，特别是已绝经的妇女。其表现包括轻度的眶部淤血，眼球突出，轻度或无青紫。这些症状易于波动，也可自愈。

鉴别诊断：海绵窦栓塞，眶假瘤，代谢性疾病，甲状腺疾病和其他眶部损害，Tolosa-Hunt综合征，鼻咽癌。

治疗：CT扫描显示眼球突出伴有眼上静脉扩张，眼外肌增大。但是血流图显示海绵窦和眶静脉系统的血液倒流。可脱离的球囊栓塞术治疗位于后部的高血流损害。静脉内栓塞用于治疗低血流的自发性动静脉瘘；但其成功率不如前者高。

3.3.7 眶静脉曲张——原发性的静脉扩张或继发于动静脉瘘的静脉扩张。

临床表现：多发于10岁左右的儿童，出血或栓塞导致突然的眼球突出，眶组织压力增高导致疼痛，眼睑和结膜肿胀，变形，眼球活动受限或视力下降。

鉴别诊断：眶内出血，外伤，淋巴管瘤。

治疗：增强CT或静脉照影可确诊。通常保守治疗，对于静脉曲张引起的视神经损害危害视力时需手术治疗。手术治疗包括眶深部暴露和曲张静脉的切除。因为静脉曲张常与眶内结构混合在一起所以全部切除很困难。双极烧灼使静脉曲张区域收缩和瘢痕化，CO_2和Nd:YAG激光对于消除病灶也是有利的。

3.3.8 黏液性囊肿——是起源于鼻窦且由于向外排泌的通道阻塞而缓慢扩张的囊状病变。囊肿内通常充满黏液性分泌物，而当里面有脓时，它们就被称为脓囊肿。

临床表现：由于长期的慢性鼻窦



图 3.3.8 A 黏液囊肿所致的鼻上部肿胀和限制性注视

图 3.3.8 B 进展性的粘液囊肿

炎而引起前额的头痛，其临床特点取决于囊肿扩张的体积及其是否慢性侵犯眶部和侵蚀眶骨。大多数粘液性囊肿起自于额窦和筛窦并导致眼球缓慢进展性的向外下方移位。通常伴随很重的鼻音及两眼中部可触及的肿物。

鉴别诊断：在儿童多为室管膜瘤，淋巴管瘤，视神经纤维瘤，白血病，转移的神经母细胞瘤，皮样囊肿；在成人多为鼻窦息肉，皮样囊肿，动脉瘤，神经鞘瘤，神经纤维瘤，纤维细胞瘤，血管上皮细胞瘤，转移性疾病。

治疗：耳鼻喉科咨询，CT扫描显示一致性软组织密度影。放射学检查的结果与此相似。手术治疗需要彻底清除囊壁组织，重建正常的引流或减小囊腔。

3.3.9 眶转移癌——实体肿瘤向眶部的转移（占全部眶肿瘤的2%～10%），癌的转移较肉瘤多见。

临床表现：快速进展的眼球移位和功能障碍：包括眼球运动异常，复视，眼球突出。感觉异常包括：痒，压痛，感觉过敏。肿瘤的浸润和眼压增高可导致视力下降。大多数的实体癌和转移癌发生于50～70岁。转移癌通常发生于原发癌发现后的6～12个月内。妇女最常见的眶转移癌是乳腺癌，瘢痕性眼球陷没常发生于转移性乳腺癌，肺癌，胃肠癌等。男性最常见的转移癌是支气管癌。儿童，特别是男孩最常见的眶部转移癌是成神经瘤，它也是疾病本身的表现。

鉴别诊断：成人：眶假瘤和淋巴管瘤；儿童：横纹肌肉瘤，淋巴管瘤和白血病。

治疗：CT扫描显示附着于特殊结构如泪腺或眼外肌的界限清楚或不清楚的肿物影。可见骨质破坏。增强CT有助于发现小的损害。B超检查对于确定肿瘤的性质很重要。必须要做全身检查，包括胸部，腹部和骨的放射线检查，必要时需做骨髓活检。肿瘤相关性抗原检查有助于发现原发性肿瘤。特殊类型的肿瘤需要活检做免疫化学研究。转移癌通常无法治愈，多数行对症治疗。

3.3.10 神经纤维瘤（眼睑和眶）——外周神经鞘瘤，他由雪旺氏细胞，外周神经细胞和成纤维细胞组成。神经纤



图 3.3.10 丛状神经纤维瘤导致的S形上睑下垂

维瘤一般呈丛状，融合或弥散性分布。

临床表现：眶部最常见和最复杂的外周神经肿瘤。通常与全身神经纤维瘤病有关，多见于10岁以内的儿童。肿物无包膜，沿神经生长潜入整个眶组织。上面的皮肤变厚。这些屈曲缠绕在一起形成特征性的“蚕蛹”。丛状的神经纤维瘤常累及眼睑使睑缘呈S形。局限性神经纤维瘤很少见于眶部，它们通常是孤立的，边界清楚，进展缓慢，多见于中年人。

鉴别诊断：淋巴管瘤、毛细血管瘤、恶性肿瘤、特异性和非特异性的眶部炎症，淀粉样变性。

治疗：检查全身神经纤维瘤病的体征。增强CT扫描显示眶部和眶周结构有不规则的软组织浸润，常伴有眼外肌肥大。骨质变化包括眶扩大和眶上下裂增宽。孤立性的神经纤维瘤一般均匀一致、边界清楚。丛状神经纤维瘤和弥散性神经纤维瘤与正常组织纠缠在一起，很难切除干净。手术通常是为了美容目的。对于累及广泛的病例，一些临床医生建议行眶内容除去术。而那些有包膜的孤立性神经纤维瘤却很容易摘除。

3.4 泪腺增大

引起泪腺增大的疾病50%是炎症，50%是肿瘤。

3.4.1 泪腺炎症——泪腺本身的炎症性损害包括：感染（泪腺炎）和其他原因。感染包括细菌和病毒性泪腺炎。其他原因包括眶假瘤，干燥综合征和肉样瘤。

临床表现：睑部泪腺的急性与亚急性炎症、疼痛、变软，颞侧眼睑及结膜穹隆部刺痛。



图3.4.1 肉样瘤所致的双侧泪腺引起的颞上部肿胀

*感染性：耳前和颈部淋巴结肿大，周身不适，上呼吸道感染，发热，白细胞增多。泪腺炎也可继发于传染性单核细胞增多症、麻疹、沙眼、梅毒和结核。急性泪腺炎可以转成慢性。

*炎症性：通常睑缘呈横S形下垂。它不同于泪腺瘤，其炎症可累及整个泪腺组织。干燥综合征和肉样瘤病人可伴有泪腺炎和干眼症状。

鉴别诊断：泪腺肿瘤、淋巴瘤、泪腺囊肿，累及泪腺的其他疾病如：骨髓瘤，何杰金病，肉芽肿，皮样囊肿，黏液瘤。

治疗：

*感染性：CT扫描显示泪腺弥散

性肿胀，边缘不规则，增强CT显示无骨质破坏。细菌性泪腺炎需要病灶局部或淋巴结穿刺确定病原体。轻中度泪腺炎的治疗可口服抗生素如Augmentin 250~500mg每8小时1次（成人）或20~40mg/kg/天，每日3次口服（儿童）。中重度病人需住院治疗。Timentin 3.2g静脉滴注4~6小时（成人）或200mg/kg/天分4次静脉注射（儿童）。依据临床症状，菌培养和药物敏感实验结果调整抗生素。症状好转后可将静脉注射抗生素改为口服抗生素，但全身应用抗生素需要持续7~14天。如果脓肿形成需要切开引流。

*炎症性：CT扫描显示泪腺压迫和增大，眼球轮廓模糊，眼球活动很少受限。注意全身情况，考虑做活检。干燥综合征和肉样瘤病有全身表现而区别于眶假瘤。治疗：全身应用激素，开始用强的松 0.5~1.0mg/kg/天。因为本病可能与自身免疫系统紊乱和淋巴瘤有关，所以病人需要终身随诊。

3.4.2 泪腺肿瘤——起源于上皮细胞的肿瘤：50%是良性混合瘤；50%是癌。其中癌的一半为腺样囊性癌。

3.4.2.1 良性混合瘤——良性上皮性肿瘤有黏液，软骨和成骨等成分。

临床表现：多发于20~50岁（发病高峰为40岁），无痛性进展缓慢，眼球向内下方移位，轴性眼球突出。如果肿瘤较大可引起视物模糊，复视，视网膜条纹，视神经水肿。

鉴别诊断：淋巴瘤，眶假瘤，泪腺炎，干燥综合征，其他泪腺肿瘤。

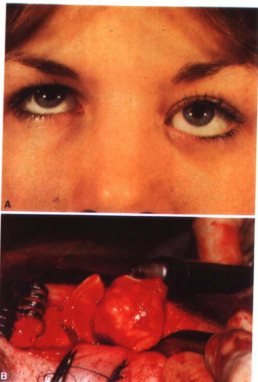


图 3.4.2.1. A 良性混合瘤导致的眼限制性向上注视

图 3.4.2.1. B 手术切除的良性混合性泪腺瘤

治疗：CT扫描显示泪腺窝由于压力的作用而扩大。肿瘤本身边界清楚，可有轻度的结节样改变。有效的处理包括活检，确诊为泪腺瘤后，经过仔细的手术切除，若囊壁不破裂治愈率可达99%。若切除不彻底，肿瘤复发率很高并可能恶化，因此术前确定诊断非常重要。

3.4.2.2 囊样腺癌——最常见的泪腺上皮癌（占泪腺癌的50%）。

临床表现：好发于40岁左右，男女均可发病。通常患者有症状的时间较短。肿瘤倾向于侵犯外周神经和骨，疼痛，很少有感觉异常。大体上看囊样腺癌呈灰白色，表面有坚硬的结节。从组织学上分五种类型 瑞士奶酪样，

坏死性、实质性、粉刺样、管状。

鉴别诊断：淋巴癌、眶假瘤、泪腺炎、肉样瘤、干燥综合征。

治疗：CT扫描显示眶骨受压，骨质破坏或泪腺窝钙化。肿瘤可以是弥散性的，甚至延伸至眶尖。临床过程有局部疼痛和复发。肿瘤应彻底被切除，因为放射治疗无效且肿瘤易于向颅内侵入。如果肿瘤仅局限于眶内，建议行眶内容除去术。

3.4.3 泪腺囊肿——起源于泪管。

临床表现：通过结膜面可见透明的蓝色膨隆的囊状肿胀。可以两侧均有。

鉴别诊断：淋巴瘤、眶假瘤、泪腺炎，肉样瘤，干燥综合征。

治疗：在显微镜下仔细切除，注意避免损坏泪管。



图 3.4.3 A 泪腺管囊肿



图 3.4.3 B 泪腺囊肿伴有脱垂

（译者 许 贺）

第4章 外眼疾病

Kristin Pisacano, Michael B. Starr, Eric E.Donnenfeld

4.1 睑缘炎和眼部红斑痤疮

由睑板腺功能不良引起的睑缘炎症，他与眼部红斑痤疮，脂溢性皮炎，慢性细菌感染有关。



图4.1 A 眼睑蜀黍红疹伴有结痂
图4.1 B 眼部红斑痤疮伴有睑缘充血

临床表现：睑缘结痂、扭曲、充血、异物感、烧灼感、痒。

*感染性：睑缘增厚、充血、浅层点状角膜炎、结膜乳头肥大、角膜缘浸润、疱疹。

*脂溢性：脂溢性皮炎，泪膜不稳定。

*睑板腺功能不良性：腺体浓缩、泡沫状、泪膜不正常、60%伴有眼部红斑痤疮。

*眼部红斑痤疮性：面颊、前额、鼻部、睑缘有脓泡、丘疹和（或）红斑，浅层点状角膜炎，对葡萄球菌高度敏感者出现角膜缘卡他性浸润，疱疹，很少有虹膜炎。

鉴别诊断：感染性、过敏性、中毒性结膜炎，干眼症。

治疗：热敷，注意眼睑卫生（用湿棉签清洁眼睑），润滑剂、抗生素油膏（红霉素或杆菌肽，依据症状减量）。

*四环素类：如果经上述治疗无改善或痤疮仍存在时应用（例如强力霉素100mg每日2次用3～6周症状减轻后逐渐减量，8岁以下儿童禁用）。

*局部用激素：用于炎症较重、角膜浸润或有水疱时应用(减量要迅速，且必须经过适当的抗感染治疗之后)。

4.2 结膜炎—任何结膜的炎症

4.2.1病毒性结膜炎——一种急性的结膜感染，病因包括腺病毒（血清型8、11和9导致流行性角结膜炎；血清型3、4和7导致咽－结合膜热，通常发生于儿童）；流感病毒，肠道病毒，疱疹病毒等。

临床表现：水样分泌物、畏光、刺激症状、充血（高峰在3～5天）。体征：乳头滤泡样结膜反应，球结膜水

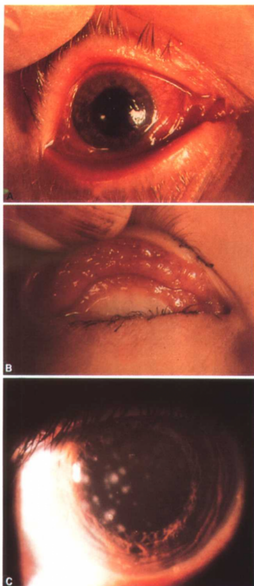


图 4.2.1 A 结膜充血、水肿伴有水样分泌物
图 4.2.1 B 上睑结膜的乳头滤泡反应
图 4.2.1 C 上皮下浸润

肿、耳前淋巴结肿大、上皮性角膜炎（表明病毒在复制）。2周后出现上皮下浸润（流行性角结膜炎典型的免疫反应）。偶尔有膜或伪膜形成、发热、结膜下出血、眼睑淤斑、水肿。

鉴别诊断：细菌性、单纯疱疹或过敏性结膜炎。膜性结膜炎：严重的病毒或细菌感染；Stevens-Johnson综合征，眼部类天疱疮。

治疗：支持疗法，冷敷和人工泪液（不含防腐剂，按需要每1～2小时1次）。治疗痒和刺激症状用局部血管收缩剂/抗组胺剂/NSAIDs。注意控制传染（这类疾病的传染期持续到症状出现后14天以上）。

*如果有膜或伪膜，在局麻下轻轻剥离，可以考虑局部应用皮质类固醇1周后逐渐减量。

*如果有上皮下浸润影响视力可以考虑局部应用皮质类固醇（用法同上）；但停药后很可能会复发或加重。

*HSV和HZV角膜炎的治疗见5.1.1和5.1.2

4.2.2 急性细菌性结膜炎——化脓性感染性结膜炎（仅占全部结膜炎的5%）。



图 4.2.2 脓性分泌物伴有早期的伪膜形成

病原体包括葡萄球菌（常伴有睑缘炎、疱疹），肺炎双球菌，流感杆菌（儿童）。

临床表现：脓性分泌物，眼睑水肿，结膜下出血（多见于流感杆菌和肺炎双球菌），膜形成（链球菌），外周角膜溃疡或基质浸润（流感杆菌）。

鉴别诊断：其他类型的结膜炎

（病毒、中毒性）。

治疗：检查：临床表现为超急性或长期不消退是实验室检查的指征。如果是革兰氏阳性菌，治疗局部用多粘菌素－甲氧苄啶，红霉素，杆菌肽每日1次，5～7天。如果是革兰氏阴性菌，治疗局部用环丙沙星或氨基糖甙类药物每日1次，5～7天。如果咽炎或耳炎同时发生需口服阿莫西林。

4.2.3 超急性(淋菌性)结膜炎——由生殖器－眼或生殖器－手－眼传播的奈瑟氏淋病双球菌感染。



图 4.2.3 A 淋菌性结膜炎早期的脓性分泌物
图 4.2.3 B 继发于淋菌性结膜炎的膈前蜂窝织炎

临床表现：起病急（<12小时），大量脓性分泌物，疼痛，充血。体征包括结膜乳头，球结膜水肿，眼睑水肿，角膜炎（15%～40%），包括上皮混浊和缺损，角膜周边溃疡，穿孔。

鉴别诊断：其他类型的结膜炎（病毒性、中毒性、其他细菌性）

治疗：做结膜刮片的细菌培养和镜检，可见上皮细胞内外聚集着革兰氏阴性的淋病双球菌。治疗用头孢曲松钠1mg肌注（单剂量）或如果合并角膜溃疡1gm静脉注射，每12小时1次连用3天；若青霉素过敏用四环素500mg每日2次口服连用5天，局部用环丙沙星眼液每2小时1次；强力霉素100mg每日2次口服1周；用凉水冲洗；有角膜并发症的儿童或成人需住院治疗。

4.2.4 慢性细菌性结膜炎——长期的细菌感染，症状持续一个月以上。病原体包括（金黄色葡萄球菌，摩－阿氏双杆菌，变形杆菌，大肠杆菌，伪球菌）。



图 4.2.4 上睑结膜的慢性瘢痕

临床表现：症状较轻，晨起有少量黏液脓性分泌物，摩－阿氏双杆菌感染时可见两侧眼角皮肤结痂和溃疡，上睑缘也可见金黄色结痂和溃疡，角膜缘浸润，上皮下点状角膜炎表明有葡萄球菌感染。本病常与其他一些眼病有关，如眼睑闭合不良，泪膜不正

常，慢性泪囊炎，长期应用皮质类固醇，系统性疾病和/或免疫抑制剂治疗，眼修补手术。

鉴别诊断：其他类型的结膜炎。

治疗：取结膜囊分泌物革兰氏染色和培养。避免用含防腐剂的局麻剂。开始治疗可局部应用杆菌肽，红霉素，多黏菌素－甲氧苄啶。

4.2.5 沙眼衣原体性沙眼——由沙眼衣原体a～c血清型引起的慢性、反复发作的感染，是水源缺乏和卫生条件较差的干旱地区致盲的主要原因。



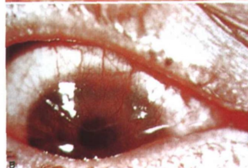


图4.2.5 A 沙眼的上睑滤泡反应
图4.2.5 B 沙眼角膜血管翳

临床表现：异物感、充血、流泪、分泌物。临床分五期：睑板滤泡反应（上睑板最明显，可形成坏死），上睑缘滤泡（瘢痕性上睑缘滤泡称Herbert凹），结膜瘢痕（Arlt线），上皮性角膜炎，上皮下浸润，角膜血管翳，角膜瘢痕。

鉴别诊断：其他类型的结膜炎，特别是继发于软疣的结膜炎。

治疗：作Giemsa染色，如果不能确诊做衣原体培养。治疗用四环素或红霉素眼膏，每日两次，持续1～2个月；或口服四环素或红霉素（250～500mg每日一次）或强力霉素（100mg每日2次口服）持续3～4周。

4.2.6 衣原体性/成人包涵体性结膜炎——一种由D-K型沙眼衣原体引起的慢性滤泡性结膜炎，通常通过性传播。



图4.2.6 成人包涵体性结膜炎显著的滤泡反应

临床表现：双眼红，黏液脓性分泌物；滤泡性结膜反应，耳前淋巴结肿大，角膜血管翳或微血管翳（小于2mm），外周或中央角膜浸润。

鉴别诊断：其他类型的慢性结膜炎（细菌，病毒，过敏性）。慢性滤泡性结膜炎：软疣，药物诱发性结膜炎，HSV（复发性）。

治疗：追问阴道炎，宫颈炎，尿道炎病史，或可能的接触史。结膜衣原体培养或DNA探针检测。Giemsa染色可见巨噬细胞内有消化的碎片，淋巴细胞和PMNs，上皮细胞内可见包涵体。需要对病人及其性伴侣同时

治疗，用四环素或红霉素（250～500mg 每日1次口服）或强力霉素（100mg 每日2次，3～4周）。局部用四环素或红霉素眼膏每日2～3次，用3周。

4.2.7Parinaud 眼腺综合征——慢性肉芽肿性结膜炎，多发生于儿童。最常见的病因是 CSD，此外还有土拉菌病和布鲁氏菌病等。

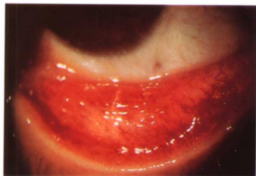


图 4.2.7 土拉菌病的结膜肉芽肿

临床表现：无痛性和自限性的肉芽肿性结膜炎，通常有猫接触史。

鉴别诊断：传染性单核细胞增多症，链球菌或葡萄球菌感染，真菌感染，结膜肉芽肿。

治疗：作CSD试验，检查可引起淋巴肉芽肿的其他原因。不需特殊治疗。

4.2.8 传染性软疣性结膜炎——眼睑软疣的毒性分泌物引起的慢性结膜炎，通过接触传播，在艾滋病AIDS患者中发生率较高。

临床表现：一眼或双眼慢性充血、刺激症状，眼睑脐状隆起的结节，结膜滤泡反应，上皮点状角膜炎，血管翳。

鉴别诊断：软疣、药物、HSV（复发性）引起的慢性滤泡性结膜炎。

治疗：切除术，切开刮除术，冷



图 4.2.8 软疣性结膜炎

冻术。

4.2.9 过敏性结膜炎——由 IgE- 介导的 过敏反应引起的急性或慢性结膜炎，过敏原通常是花粉或动物皮垢。



图 4.2.9 急性过敏性结膜炎

临床表现：痒，流泪，干涩，无特异性表现，包括眼睑水肿，结膜充血，血管反应,球结膜水肿，黏液性分泌物。

鉴别诊断：细菌、病毒、药物、中毒、特发性结膜炎

治疗：通常是临床诊断，结膜刮片做Wright或Giemsa染色可以确诊。治疗用冷敷；局部非甾体抗炎药NSAIDs或中效皮质类固醇激素（氟甲松龙1日1次），局部血管收缩剂－抗组胺剂（Naphcon or Vasocon A, or Livostin qid）;口服抗组胺剂。局

部肥大细胞稳定剂（cromolyn or Alomide qid,Patanol bid）。如果过敏原清楚可行脱敏治疗。

4.2.10 春季卡他性结膜炎——中重度的结膜炎，发生具有季节性，多见于

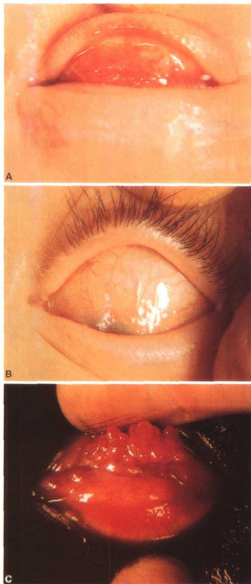


图 4.2.10 A　上睑弥散性乳头肥大
图 4.2.10 B　Horner-Trantas 点
图 4.2.10 C　上睑的巨大乳头

儿童和青年人。

临床表现：典型病例见于年轻男性。痒，眼睑痉挛，畏光，黏液性分泌物，视物模糊，眼红。裂隙灯检查可见睑结膜散在的乳头增生（上睑>下睑），巨大乳头，充血，球结膜水肿。角膜缘胶样增厚（亚洲人和黑人多见），上皮性点状角膜炎，遮蔽性溃疡（浅表角膜溃疡下方有轻微的混浊），Horner-Trantas点（由睑或结膜嗜酸细胞和上皮细胞组成）。

鉴别诊断：细菌性、病毒性、衣原体性、特发性结膜炎。

治疗：*无遮蔽性溃疡：治疗同变态反应性结膜炎，应用肥大细胞稳定剂和皮质类固醇激素。

*有遮蔽性溃疡：局部应用皮质类固醇激素4～6次／天，加入了广谱抗生素和睫状肌麻痹剂的肥大细胞稳定剂，冷敷。

4.2.11 特发性结膜炎——与特应性皮炎相关的角膜结膜炎。



图 4.2.11　上、下睑结膜平滑的乳头

临床表现：慢性的眼痒、刺激症状，急性发作。（多见于成人，与多种环境致敏原，哮喘，过敏性鼻炎，特应性复发性皮炎，特应性家族史有关）瘙痒，畏光，视物模糊，流泪。体征包括复发性皮炎和苔藓病蔓延。裂隙灯检查可见上下睑乳头反应，严重的角膜新生血管，混浊，睑球粘连，特

征性的前囊或后囊下白内障。

鉴别诊断：细菌性、病毒性，衣原体性，或春季卡他性结膜炎；红斑痤疮，沙眼，眼类天疱疮。

治疗：同春季卡他性结膜炎，多数需要局部应用皮质类固醇激素，但要特别谨慎，因为这类病人可能免疫抑制和易于受 HSV 感染。

4.2.12 巨乳头性结膜炎——机械损伤或对角膜接触镜高度敏感（软性10%，硬性 1%），修补术，缝线暴露引起的炎症。

临床表现：接触镜配戴不适，痒，黏液性分泌物，视物模糊，偏心，上睑下垂。裂隙灯检查可见上睑结膜充血和巨大乳头（直径>0.3mm）。

治疗：去除机械性刺激（除去缝线，使修补处变光滑）。停止配戴接触镜至少 2 周。考虑重新适应接触镜或戴框架眼镜，如果对软性接触镜不适应可换用RGP眼镜。注意接触镜的护理卫生；可局部应用激素（严重病例）；色甘酸钠每日 4～6 次，或 Patanol 每日 2 次（轻度病例或维持治疗）。

4.2.13 木样结膜炎——很少见，病因不清的慢性膜性结膜炎，可能与β-溶血性链球菌或免疫调节功能紊乱有关（例如 T 细胞的过度反应）。



图 4.2.13 木样结膜炎

临床表现：多发生于儿童和青年人，双眼突然出现纤维蛋白性渗出物并伴有结膜炎的其他体征。后期肉芽组织形成一层较厚的，白色的，“木样”膜，多见于睑结膜。

鉴别诊断：其他类型的结膜炎，特别是链球菌性结膜炎。

治疗：作膜的活组织检查和一些眼外表现有助于诊断（口腔、鼻咽、阴道黏液的异常）。无有效的治疗，手术切除或频繁的清创术会增加不适感。局部可应用透明质酸酶、α－糜蛋白酶、类固醇激素、丝裂霉素C、环孢霉素 A。

4.3 瘢痕形成异常

导致结膜瘢痕的疾病。

4.3.1 眼部瘢痕性类天疱疮——一种慢性、进展性、瘢痕形成性结膜炎，病因是特发性，可能与 II 型过敏反应有关。



图 4.3.1 眼部瘢痕性类天疱疮 3 期的睑球结膜粘连

临床表现：多发于60岁以上的妇女；反复发作的非特异性结膜炎症，轻度充血，异物感，流泪，畏光；通常双眼发病。可能与口腔，咽喉，阴道，

尿道黏膜损害有关。很少累及皮肤。睑结膜上皮下纤维化（第1期）、穹隆部结膜缩短（第2期）、睑球结膜粘连（第3期）、睑缘粘连（第4期）。结膜大泡、睑内翻、倒睫、泪膜异常、角膜擦伤、新生血管形成、瘢痕、溃疡。

鉴别诊断：瘢痕形成异常，Stevens-Johnson综合征、化学性烧伤、辐射伤、鳞癌、感染后期（衣原体、链球菌、腺病毒），伪天疱疮（长期局部用药，如匹罗卡品、噻吗洛尔等，停药后可逆转）。

治疗：结膜活组织免疫荧光检查（基底膜C3、IgG、IgA、IgM），如果阴性需用免疫抑制剂治疗。也可用活组织免疫过氧化物酶检查。用润滑剂和积极治疗睑缘炎；倒睫可手术、电解，或冷冻。

*Dapsone：用于轻度病例；用药5周后起效；如果病人能够坚持100～150mg，每日1次口服，有效率可达80%以上；副作用有出血；磺胺过敏和葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G6PD）缺乏的病人禁用。

*环磷酰胺：用于dapsone治疗无效或在最初的5周内用dapsone治疗起效后与dapsone联合应用。（5～7mg/kg,白细胞数量降至3000左右时需要认真监测）。

*激素：强的松（40～80mg PO qd）用于抑制疾病的急性加重。

*黏膜或角膜缘干细胞移植：用于眼表重建。

*人工角膜：在疾病末期且具有良好的黄斑功能的病例。

4.3.2 Stevens-Johnson综合征

——一种急性的皮肤和黏膜的过敏反应，可能是由药物（磺胺，阿司匹林，青霉素，乙酰唑胺等）和一些感染原（HSV，链球菌，腺病毒，真菌）引起。



图4.3.2 Stevens-Johnsen综合征的OSD

临床表现：多见于儿童和青年人，起病急，高烧，眼红，黄色脓样分泌物，关节痛，呼吸道症状。体征包括皮肤损害，黏膜红斑、水泡，至少有两处严重的黏膜损害（通常是眼和口腔），之后出现膜伪膜形成和坏死，黏液脓性结膜炎，倒睫，睑球粘连，泪膜异常，角膜瘢痕和／或溃疡，其存活率约为20%。

鉴别诊断：眼瘢痕性类天疱疮，化学性烧伤，辐射伤，鳞癌，感染性结膜炎后期，伪类天疱疮。

治疗：*局部和全身应用类固醇激素，局部应用抗生素，润滑剂，睫状肌麻痹剂。

*手术治疗睑球粘连，倒睫；黏膜和角膜缘干细胞移植，疾病静止期可行穿透性角膜移植。最后可考虑应用人工角膜。

4.4 干眼症

——泪膜产生量或质



图 4.4 结膜充血

的异常，病因包括特发性，医源性（抗组胺药，β－受体阻滞剂等），泪腺炎症（结节病、腮腺炎、HIV、干燥综合征），泪腺功能不良，胶原血管性疾病（类风湿、SLE），天疱疮，化学性烧伤，维生素 A 缺乏，睑缘炎。

临床表现：症状包括异物感，流泪，烧灼感，视物模糊，长时间用眼后、晚间、寒冷天气症状加重。体征包括新月形泪膜高度降低，PEK，丝状分泌物，结膜增生，血管萎缩，泪膜破裂时间小于 10 秒。

鉴别诊断：结膜炎，睑缘炎，暴露性角膜病。

治疗：*泪液分泌试验：将滤纸条置于下穹隆观察 5 分钟，若滤纸浸湿小于5mm高度怀疑干燥综合征。若小于 10mm 表明干眼，此试验不具有高度的敏感性和特异性。

*角膜荧光染色，琥红染色。

*治疗用不含防腐剂的人工泪液，润滑剂，泪点封闭（暂时性或永久性塞子、激光、热烧灼），湿房镜，暂时性或永久性眼睑缝合。

4.5 维生素 A 缺乏症

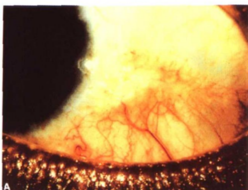




图 4.5 A Bitot 斑

图 4.5 B 继发于维生素 A 缺乏的眼干燥症

与营养缺乏，摄入不足，吸收减少（胆囊纤维化、胰腺炎、胃切除、肠吻合术后、慢性肝病）有关的结膜干燥症。

临床表现：异物感，眼痛，夜盲，Bitot 斑（球结膜表面、灰白色、泡沫状三角形干燥斑，由角化的上皮细胞和炎症细胞组成），泪膜不稳定，角膜溃疡、瘢痕、坏死。

鉴别诊断：其他原因的干眼症，睑裂瘢痕。

治疗：确定血浆维生素A水平，暗适应 ERG；治疗用维生素 A 替代品（口服、肌注或局部应用），润滑剂。

4.6 睑裂斑和翼状胬肉

睑裂斑是结膜结缔组织变性所



图 4.6 A 鼻侧的睑裂斑
图 4.6 B 鼻侧的翼状胬肉

致。翼状胬肉是结膜和纤维血管组织向角膜表面侵袭所致，其形状似翅膀，有时由睑裂斑发展而来。病因是长期的紫外线，风沙，灰尘暴露和其他刺激因素如长期干眼，炎症。

临床表现：多无自觉症状，可有眼红或影响接触镜配戴。

*睑裂斑：黄白色，出现在睑裂区近角膜缘的球结膜上皮下，可逐渐扩大。

*翼状胬肉：纤维血管组织侵入角膜；色素性铁线（Stocker 线）；可引起散光（典型的逆规性散光）。

鉴别诊断：结膜上皮肿瘤，皮样囊肿等。

治疗：测量侵入角膜的程度，屈光，角膜地形图。治疗：戴防紫外线镜，避免风沙和阳光的侵袭；润滑剂，血管收缩剂，局部非甾体抗炎药 NSAIDs 或激素（依据症状减量）。如果影响接触镜配戴，局部药物治疗无效或影响到视轴可手术切除翼状胬肉，联合球结膜自体移植和丝裂霉素 C 可将复发率从 40% 降到 5%。

4.7 泡性眼炎

角结膜缘的结节状损害，通常是对葡萄球菌的Ⅳ型过敏反应所致，可能与 TB，HSV，眼部红斑痤疮，眼外感染有关。

临床表现：畏光，流泪，刺激症

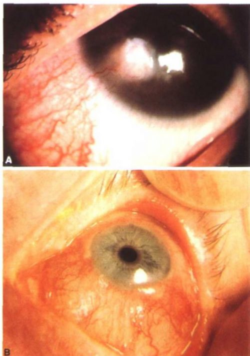


图 4.7 A HSV 引起的角膜泡性眼炎
图 4.7 B 继发于葡萄球菌感染的结膜和角膜缘的泡性眼炎

状。体征如下：

*结膜：隆起的圆形或三角形白色结节，周围充血。

*角膜：角膜缘白色小结节；可向角膜中央侵入，形成角膜血管翳和边缘的溃疡和瘢痕。溃疡后2~3天所有损害处开始被上皮细胞覆盖。

鉴别诊断：炎症性翼状胬肉，角膜溃疡，基质性角膜炎。

治疗：是否有睑缘炎、红斑痤疮，HSV。是否有结核病史，PPD或胸透。局部治疗有效；注意眼部卫生，润滑剂，抗生素油膏；若有严重的睑缘炎口服强力霉素（100mg，每日2次）。治疗角膜中央瘢痕用PK，角膜切除术，激光角膜切除术。

4.8 角膜上缘结膜炎（SLK）

多发于成年女性的慢性、复发性炎症，大约50%的病例伴有甲状腺功能不良。

临床表现：反复发炎、充血。上睑结膜乳头增生。上方球结膜充血、变厚、变红，荧光素点状着染。荧光素或虎红染色可见上方角膜缘着染，常有丝状角膜炎和泪膜异常。

鉴别诊断：干眼症，其他类型的结膜炎。

治疗：甲状腺功能试验（50%病人伴有甲状腺疾病）。用润滑剂（人工泪液4~8次/天）；用棉签蘸0.5%~1%的硝酸银溶液置于上睑和穹隆结膜60秒后冲掉，若想作用更强些可不冲掉。也可考虑机械刮除、冷冻、烧灼，上球结膜手术重建。乙酰半胱胺酸每日3~5次点眼，戴大直径的角膜接触镜。

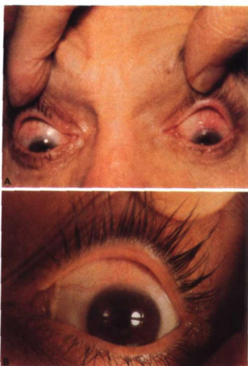


图4.8 A　角膜上缘结膜炎的上方结膜充血

图4.8 B　角膜上缘结膜炎的上方结膜增厚

4.9 表层巩膜炎

自限性巩膜炎症，一般和系统性疾病无关；通常是特发性的，少数可能与痛风，以前的HZV，胶原血管疾病有关。

临床表现：眼红、轻度刺激症状；复发性；局限性充血的结节；炎症局限于一个象限（70%）或弥散性（30%）。形成可活动性结节（结节性浅层巩膜炎）。房水无细胞和闪辉。

鉴别诊断：巩膜炎，结膜炎，异物。

治疗：可自愈。对症治疗可用润滑剂，NSAIDs点眼或口服NSAIDs（布洛芬200~600mg每日3次；吲哚美

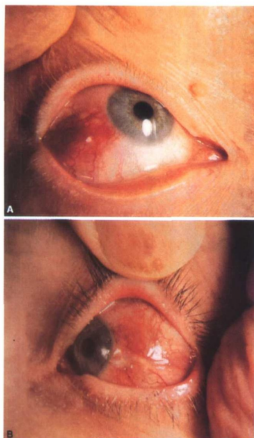


图 4.9 A 结节性表层巩膜炎
图 4.9 B 弥散性表层巩膜炎

辛25mg每日3次）或局部用中效的皮质类固醇激素、血管收缩剂。

4.10 巩膜炎

50% 与自体免疫性疾病相关，多见于妇女。

临床表现：眼痛（夜间尤甚），畏光，眼球转动痛。体征包括可见紫红色的巩膜血管，滴 2.5%～10% 的肾上腺素也不褪色；裂隙灯检查可见巩膜水肿、缺血。可并发角膜炎、虹膜炎、白内障、青光眼等。

＊结节性前巩膜炎(44%)：深红色或紫色，不能推动；可以有多个结节。

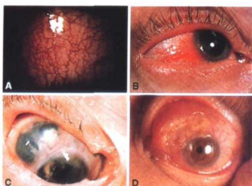


图 4.10 A 弥散性前巩膜炎
图 4.10 B 结节性前巩膜炎
图 4.10 C 穿孔性巩膜软化症
图 4.10 D 坏死性炎症性巩膜炎

＊弥散性前巩膜炎（40%）：大多良性；30% 病人有系统性疾病。

＊坏死性炎症性巩膜炎(10%)：破坏性很大，与系统性疾病高度相关，巩膜坏死、变薄。

＊坏死性非炎症性巩膜炎(穿孔性巩膜软化症)（4%）：通常与 RA 有关(55%)，很少或无症状，巩膜变薄、穿孔。

＊后巩膜炎（2%）：眼痛、压痛，视力下降，后巩膜增厚，视网膜脱离，乳头水肿，眼球运动受限，通常与系统性疾病无关。

检查：发现潜在的感染(梅毒、结核、HZV)。

＊潜在的胶原血管性疾病：风湿性关节炎，Wegener 肉芽肿，结节性多发性动脉炎。

＊代谢性疾病：痛风。

＊实验室检查 CBC、ESR、ANA、ANCA、RF、尿液分析、尿酸、FTA/VDRL、PPD、CXR 和 B 超检查后巩膜是否扩张。

鉴别诊断：巩膜炎，脉络膜炎，眼内炎，眶蜂窝织炎，眶瘤，结膜炎等。

治疗：

*轻中度巩膜炎：口服NSAIDs（ibuprofen 400～600mg每日2～3次）或口服激素（强地松60～80mg，每日1次）依据症状减量，若有虹膜炎可局部用激素。

*严重或坏死性角膜炎或巩膜角膜炎：口服或静脉注射激素，全身应用免疫抑制剂。

*穿孔性巩膜软化症：眼部无特殊治疗。控制系统性疾病，戴眼盾以防外伤，禁用结膜下注射或局部应用激素，以防造成巩膜穿孔。

4.11 表层巩膜血管扩张

见第3章3.3.6颈动脉海绵窦瘘。



图4.11 表层巩膜血管扩张

4.12 色素性结膜损害

4.12.1 眼或眼皮肤黑变病（先天性黑皮症）——先天性浅层巩膜和巩膜蓝色痣。

临床表现：浅层巩膜，巩膜，深层结膜多发性蓝灰色斑，可与眼外皮肤黑皮病相伴随，称为眼皮肤黑变病。虹膜颜色深，在白种人中很少恶变；10%的病人伴有青光眼。



图4.12.1 A 眼黑变病
图4.12.1 B 眼皮肤黑变病

鉴别诊断：原发性获得性黑皮症，痣，恶性黑色素瘤。

治疗：如果诊断不明确做活检。观察痣的大小变化。眼底检查。监测青光眼。

4.12.2 原发性获得性黑皮症——结膜上皮黑色素细胞的增生，多发生于白种人。

临床表现：多个平坦的褐色斑，位于表层结膜内；20%～30%将发展成恶性黑色素细胞瘤（生存率40%）。

鉴别诊断：种族性黑皮症，继发性获得性黑皮症（阿狄森氏病，辐射，妊娠），恶性黑色素瘤。

治疗：仔细观察，照像比较；活检，有任何病理上的不典型损害手术切除。

4.12.3 种族性色素沉着——深肤色人生后发生的周边部结膜的良性色素沉着。

鉴别诊断：原发性获得性黑皮症，结膜黑色素瘤或痣。

治疗：不需治疗。

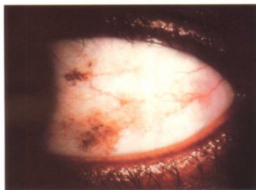


图 4.12.3 结膜的良性色素沉着

4.12.4 结膜痣——先天性上皮色素的过度增生，多发于青春期。



图 4.12.4 可疑的结膜痣

临床表现：多发于睑裂部和角膜缘附近的球结膜的色素性损害，它可以包含小巢；很少恶变，一旦恶变将有 20% 的死亡率。

鉴别诊断：原发性获得性黑变症，恶性黑色素瘤，种族性色素沉着。

治疗：仔细观察，照像比较；如果变大或有不典型表现活检。治疗包括基线照相，然后观察 4～6 个月，选择性手术切除。

4.12.5 肾上腺素沉积症——继发于长期的肾上腺素应用的色素沉积症。

临床表现：下方结膜的深褐色到黑色的色素沉积；多发于用肾上腺素治疗的青光眼病人。

鉴别诊断：原发性获得性黑变症，恶性黑色素瘤，种族性色素沉着，化装性色素。

治疗：中止使用肾上腺素。

4.12.6 结膜恶性黑色素瘤——结膜的恶性肿瘤。约1/3由痣引起，1/3由原发性获得性黑皮症引起，1/3 由 de novo 引起（死亡率约 40%）。



图 4.12.6 结膜黑色素瘤

临床表现：球结膜或上方睑结膜的色素性损害，通常隆起或结节状，有血管深入，可向眼内扩展。

鉴别诊断：原发性获得性黑变症，结膜痣，种族性色素沉着，虹膜或睫状体黑色素瘤扩展至眼外。

治疗：任何可疑病例都应做活检。彻底切除术，辅以冷冻和放射治疗。若有局部侵入，做眼球摘除或眶内容物除去术。

（译者 许 贺）

第 5 章
眼角膜

Gavin Bahadur, Suresh Mandava, Eric E. Donnenfeld, Richard p.Gibralter.

5.1 角膜感染

5.1.1 单纯疱疹病毒角膜炎——是一种由全身系统的原发感染所致并累及视器官或由于潜伏感染复发而累及视器官的病毒感染，单纯疱疹病毒性角膜炎有多种角膜表现。

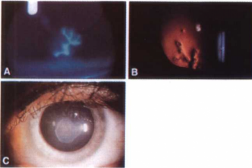


图 5.1.1 A 单纯疱疹病毒树枝状角膜炎
图 5.1.1 B 单纯疱疹病毒树枝状角膜炎后方映光法所见
图 5.1.1 C 单纯疱疹病毒的角膜基质疾病表现

临床表现: 原发疾病: 主要有全身发热，耳前淋巴结肿大，可能有滤泡性结膜炎，睑皮肤的水疱,很少有角膜上皮的点状或树枝状损害。

再发感染: 有各种各样的表现。

虹膜睫状体炎，见 6.2.2 节。

睑缘炎: 在眼睑边缘可见红斑或溃疡的损害。

结膜炎: 复发感染，表现为单侧的滤泡性结膜炎，常常累及角膜。

感染性角膜上皮炎: 树枝状角膜溃疡或地图状角膜溃疡,表现为疼痛，畏光，流泪，充血及视物模糊，树枝状角膜炎是表浅的末端球形的边缘肿胀的分枝状溃疡,荧光素中心染色,孟加拉玫瑰红边缘染色，地图状角膜溃疡和树枝状角膜溃疡基本相同，只是损害更广泛。

边缘溃疡: 表现为周边上皮损害和有血管翳的浸润及角膜变薄，剧烈的疼痛和慢性症状是典型表现。

神经营养型溃疡: 由于角膜神经损伤导致分布区的上皮持续性损害。光滑，圆形的边缘是神经营养型溃疡区别于地图状角膜溃疡之处。

基质坏死性角膜炎: 直接严重的基质感染导致角膜浓密的浸润、上皮损害及坏死。

免疫性角膜基质炎: 角膜基质浸润导致视物模糊，表现为瘢痕和角膜变薄，及后来的新生血管生成和脂质沉积，上皮常常是完整的。

角膜内皮炎: 病灶呈盘状基质水肿，伴随角膜内皮 KP 沉积和房闪。

鉴别诊断: 角膜上皮疾病，带状疱疹，治愈的复发角膜糜烂或其他磨损，包括PRK术后，继发于配戴接触镜的假性树枝状角膜炎，或阿米巴感染。

边缘溃疡: 葡萄球菌所致的角膜边缘疾病、和角膜边缘溶解相关的胶原血管病，Mooren 溃疡。

神经营养型溃疡，见5.5节。

角膜基质疾病：急性的细菌或其他类型角膜溃疡。

处理：诊断往往依靠临床表现，考虑角膜或皮肤损害做刮片吉姆萨染色和Papanicolaou涂片，当不能确定诊断时，考虑做病毒培养或荧光抗体检查。

上皮疾病：清除所累及的上皮，1%Trifluridine每天9次点眼，可代替口服抗病毒药。可以考虑长期预防用药。应用睫状肌麻痹剂，避免局部应用皮质类固醇。

神经营养型角膜炎：应用不含防腐剂的润滑滴眼液和眼膏，考虑应用红霉素眼膏每小时点眼联合加压包扎。睑缘缝合术常常能治愈持续的上皮损害。角膜很薄的应住院治疗。最后修补植片或者进行板层或全层角膜移植，如果视力恢复的几率小，考虑做结膜瓣遮盖。

免疫性角膜基质疾病：为了控制有症状的严重感染或限制视敏度的降低，建议应用皮质类固醇激素。

5.1.2 带状疱疹病毒角膜炎——带状疱疹病毒所致的角膜感染常常是原来潜伏病毒的再发感染。但并不像单纯疱疹病毒一样反复发作。原发感染是小水痘，并可以有非特异滤泡性结膜炎。很少有角膜水疱。

临床表现：皮肤水疱损害位于第V颅神经的分布区上，逐渐进展，出现视物模糊、眼痛，常常和严重的神经疾病相联系。角膜受累合并鼻尖部受累称为Hutchinson症，其他的角膜症状包括黏液斑，假性树枝状角膜炎，前部基质浸润和免疫性角膜基质炎。

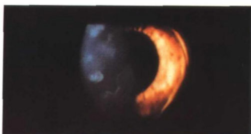


图5.1.2 带状疱疹病毒角膜炎

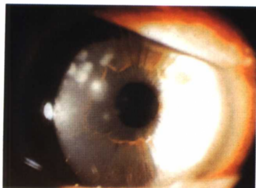
鉴别诊断：HSV（假性树枝状角膜炎比树枝状角膜炎宽，呈黏滞性外观，没有溃疡，很少有荧光素染色，并没有球形末端。）细菌或真菌角膜炎，免疫性或感染性角膜溃疡。

处理：诊断常依靠临床，可以做Tzanck涂片辅助诊断。尽最大努力在病程开始头3天处理，V alcyclovir 10mg每日3次或acyclovir(无环鸟苷) 800mg每日5次口服7~10天（如果肾功能不良可调整用药），皮肤损害可局部应用广谱抗菌素。严重的免疫力下降患者有播散危险或严重的眼部并发症应该口服阿昔洛韦15~30mg/kg/日，分4次，如有葡萄膜炎或免疫基质角膜炎，应局部应用激素。

5.1.3 E.B病毒角膜炎——一种由唾液传播的疱疹病毒感染，可以导致角膜上皮炎或多灶的角膜基质炎。

临床表现：疼痛、充血、视力下降，表现为角膜上皮炎或多灶钱币状角膜基质混浊（比流行性角结膜炎的混浊大且粗糙）。

鉴别诊断：流行性角结膜炎、单疱病毒角膜炎、带状疱疹角膜炎、结节病、配戴接触镜低敏感症，阿米巴


图 5.1.3 E.B 病毒角膜炎

角膜炎。

处理：可依据病毒壳和病毒核的 IgG 和 IgM 抗体来诊断。

对于角膜上皮炎可应用润滑剂和红霉素眼膏支持治疗。

对于慢性的上皮下浸润可以应用皮质类固醇。

5.1.4 细菌性角膜溃疡——一种角膜基质的浸润感染，一般的病原菌包括：金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、肺炎双球菌、其他链球菌、假单胞菌属（最常见于配戴软性角膜接触镜时）、变形杆菌、肠杆菌属、克酶菌属、不太普遍的奈瑟菌属、莫拉菌属、诺卡尔菌属、分枝杆菌、无孢子构成的厌氧菌，杆状菌属。


图 5.1.4 细菌性角膜溃疡的表现

临床表现：疼痛、充血、畏光、视力下降、分泌物增多、流泪，角膜基质灶状白色混浊浸润伴随不同程度的角膜水肿或变薄。位于上皮的损害可以荧光素染色，还可表现为点状角膜炎，后弹力层皱褶，结膜充血，黏液脓性分泌物，严重的病例前房积脓，虹膜后粘连，眼压升高，眼睑水肿，很少有前房积血、角膜穿孔的。

鉴别诊断：真菌角膜炎（常常发生于树枝或其他植物外伤损害之后，或发生于慢性角膜疾病）、棘阿米巴原虫角膜溃疡、病毒感染（HSV）、非典型分枝杆菌感染（角膜穿通伤或在角膜移植片上）、葡萄球菌所致的角膜边缘疾病，无菌溃疡（胶原血管疾病、蚕蚀性角膜溃疡、神经源性角膜溃疡、春季卡他结膜炎，维生素缺乏症）、免疫浸润（EKC.Wesseley 环）。

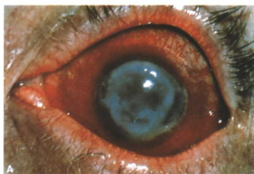
治疗：询问接触镜配戴史（镜片不卫生，配戴过夜）、角膜的损伤或异物史，暴露性角膜炎，原发性角膜疾病或系统疾病，依据浸润的大小及位置，上皮的损害及前房反应，眼内压的情况进行处理。角膜刮片进行各种培养基培养并革兰氏染色（步骤详见 18.11 节）。目前也考虑对接触镜，镜片盒，浸泡液或滴眼液进行细菌培养。角膜溃疡最初应该按细菌性处理直到高度怀疑其他原因的存在。单独应用喹诺酮的治疗适用于小的周边溃疡和前房反应较轻者（环丙沙星，0.3% 氧氟沙星每 5 分钟 1 次点眼，两次后每半小时上 1 次，每晚至少点两次）。头孢类抗菌素主要用于治疗溃疡较大，位于角膜中央，前房反应严重，或者有化脓性分泌物者，如头孢唑啉

(50mg/ml)。如果青霉素过敏，可用万古霉素（33mg/ml）替代，联合妥布霉素（15mg/ml）或喹诺酮类，前两小时，每15分钟1滴，然后改为每半小时1次，直到临床症状一天比一天改善。然后减少次数。

应用睫状肌麻痹剂（2%后马托品每日2次或3次点眼）减轻疼痛、畏光症状，并防止虹膜后粘连。

暂停使用接触镜直到炎症消退，如果出现门诊不能处理的后弹力层膨出，或角膜穿孔，或怀疑淋菌感染则应住院治疗。

5.1.5 棘阿米巴角膜炎——因配戴角膜接触镜不良卫生习惯，应用自制的盐溶液，或暴露于被污染的水中（如湖水、池水、热水管）而被一种特殊的阿米巴原虫感染。



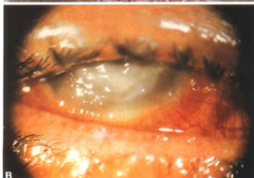


图5.1.5 A 棘阿米巴溃疡
图5.1.5 B 进展的角膜炎伴新生血管形成

临床表现：剧烈疼痛（即使角膜被麻醉）、充血、流泪、畏光、视力模糊，常常有几周的病程。表现包括角膜上皮炎、上皮下浸润、放射状角膜神经周围炎、假树枝状角膜炎，在疾病过程的后期在基质层可见环形浸润。

鉴别诊断：单疱病毒角膜炎、细菌角膜炎、真菌角膜炎、免疫源性角膜溃疡。

治疗：角膜刮片（或活检）行Calcofluor white染色、吉姆萨染色或革兰氏染色，在无营养的大肠杆菌琼脂培养基上培养。

暂停使用角膜接触镜。

治疗的方法很多，多数应用联合疗法：0.02% PHMB（溶液或眼膏）和新霉素；多粘菌素B联合点眼。第一周每30分钟～2小时1次。1%克霉唑、米康唑、酮康唑点眼。或口服氟康唑（200～400mg每日1次口服）也被成功地应用，严重患者可能需要止痛处理和穿透性角膜移植。

5.1.6 真菌性角膜炎——真菌感染影响角膜上皮和基质层，常常来源于植物或土壤，或者慢性角膜溃疡应用激素后继发真菌感染。

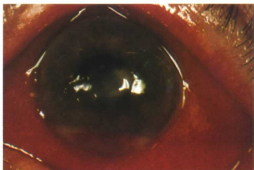


图5.1.6 真菌性角膜溃疡伴前房积脓和前房积血

临床表现：眼球疼痛、充血、流泪、畏光、视力模糊、分泌物增多，轻微的灰白色基质浑浊，浑浊边缘呈羽毛状。可见上皮损害，损害的卫星灶常常和前房的虹膜炎，内皮斑和前房积脓并存。

鉴别诊断：见5.1.4节 细菌性角膜溃疡、病毒性角膜溃疡（HSV）或阿米巴角膜溃疡。

治疗：于角膜浸润基底部刮片行吉姆萨、PAS或GMS染色，也可考虑活组织检查。

每天机械性刮除角膜病灶。

角膜溃疡首先应按细菌性处理，直到证明有其他原因。用5%游霉素，每1~2小时点眼或考虑用0.1%~0.15%的两性霉素B每小时点眼。用氟康唑或依曲康唑（200mg每日一次）有效，加用睫状肌麻痹剂。避免应用激素和包扎。患者可以入院以便密切观察进行合理的药物治疗。

5.2 角膜炎症和眼表疾病

5.2.1角膜基质炎——一组角膜基质的炎性疾病，可能是急性炎症或者是陈旧性疾病的瘢痕，典型的是由先天性梅毒引起的。

临床表现：急性疾病可以表现为充血、疼痛、畏光、流泪。包括基质血管长入并增厚或者水肿混浊。可见细小KP和前部葡萄膜炎，在先天梅毒的疾病是双侧的，并且于10岁以前发病。

鉴别诊断：梅毒（先天的常常是双侧的，在后天获得的常常是单侧的）

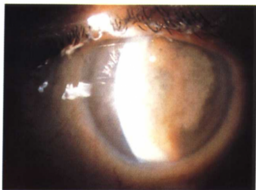


图5.2.1 角膜基质炎

结核，麻风，Cogan综合征（自体免疫疾病，双侧角膜基质病变，前庭听觉症状，［FTA－ABS］实验阴性）、流行性腮腺炎，风疹，EB病毒角膜炎，结节病，雷母氏病，带状疱疹病毒，单纯疱疹病毒等。

治疗：检查性病和听力丧失病史，做FTA－ABS、VDRL、PPD实验，查病毒抗体滴度，治疗系统性疾病，局部应用激素常能缩短自限性免疫病的病程（见HSV或HZV和特殊治疗）。

5.2.2 Thygeson表层点状角膜炎——特发的慢性炎症。表现为多发的雪花状的上皮混浊。

临床表现：异物感、流泪、畏光、结膜轻度充血、荧光素、SPK染色着色，反复发作、有自限倾向，发作常是双眼。

鉴别诊断：EKC、EBV、葡萄球菌过敏的上皮下浸润。

治疗：局部应用激素有效（氟美龙每日4次点眼），也有观点认为应用润滑剂联合角膜接触镜效果较好。

5.2.3 盾形溃疡——在角膜上方椭圆形



图 5.2.2 Thygeson 浅层点状角膜炎

混浊。常常发生在春季卡他角结膜炎和GPC早期。

临床表现：痒、畏光、黏液分泌物、常见于儿童和青年人，有季节性。反复发作，可能有GPC病史，可伴有或不伴上皮损害。

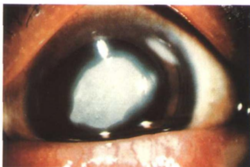


图 5.2.3 春季卡他角结膜炎的盾形溃疡

鉴别诊断：感染性角膜溃疡。

治疗：冷敷，润滑剂点眼。考虑应用抗组胺药物。大细胞稳定剂（色苷酸钠）或者皮质类固醇激素。

5.3 暴露性角膜病变

角膜脱水或上皮受损，主要来源于瞬目减少或甲状腺相关眼病、面神经麻痹、睑外翻、夜间兔眼、眼球突出、术后等原因造成的眼睑闭合不全。

临床表现：刺激症状、灼热感、充血、异物感，角膜和结膜上皮的荧光素钠染色或孟加拉玫红染色常常出现在睑裂区。可能有轻微的上皮损害。

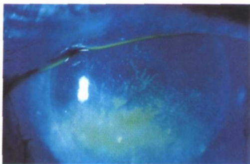


图 5.3 由于倒睫造成的暴露性角膜病变。

鉴别诊断：干眼症（见4.4节）。

治疗：针对病因治疗。应用润滑剂滴眼液每1～2小时1次点眼。睡前应用润滑剂眼膏。治疗进展性病例，考虑间断缝合眼睑，间断烧灼术或睑缘缝合术。

5.4 丝状角膜炎

在炎性疾病的情况下黏液丝和上皮碎屑积累在角膜表面形成。与不适当的瞬目、兔眼、干眼症、术后创伤、过度配戴接触镜、异位性皮炎、上方角膜缘的角结膜炎等有关。

临床表现：疼痛、异物感、充血、畏光、荧光素钠可将浸润病灶染色，泪膜多异常。

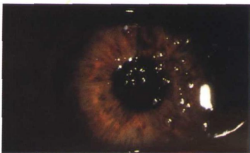


图 5.4 丝状角膜炎

治疗：刮除或清除黏液和浸润，润滑滴眼液或眼膏至少每日4次点眼。考虑应用5%氯化钠或者10%～20%乙酰半胱胺酸每日4次点眼，患者应用绷带或角膜接触镜可能有益。

5.5 神经源性角膜病变

上皮损害或基质的溃疡常常由于角膜感觉减弱，可以继发于单纯疱疹病毒或带状疱疹病毒感染，麻风，或三叉神经损害（听神经病，创伤），局部滥用麻醉药、糖尿病、网膜光凝术后的睫状神经损伤，化学损伤和眶后放射治疗。

临床表现：视物模糊、充血，可能伴刺激症状。表现包括PEK或神经源性溃疡，和不同程度的角膜变薄及瘢痕形成。



图5.5 神经源性角膜炎

鉴别诊断：角膜擦伤、反复角膜损害，感染性角膜溃疡，胶原血管病，干眼症。

治疗：明确诊断，处理由于角膜感觉减退造成的损害，应用润滑滴眼液或红霉素眼膏每日4次点眼。考虑加压包扎，配戴接触镜，睑缘缝合术，或结膜瓣遮盖。为增视可行板层或穿透性角膜移植，但属高危病例。

5.6 复发的角膜上皮糜烂

继发于上皮层和基底膜连接异常所致的复发上皮损害，常常由于原发创伤或上皮基底膜的营养不良。

临床表现：反复发作疼痛、流泪、畏光，常常在晨起时开始。上皮基底膜或其他角膜营养不良可同时并存。上皮损害可以先被治愈，而症状随后消失。

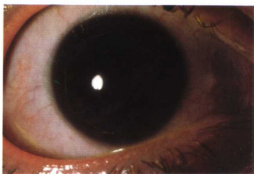


图5.6 创伤性角膜损害

鉴别诊断：角膜擦伤，神经源性角膜溃疡。

治疗：最初治疗和角膜擦伤治疗相同，可用5%氯化钠眼膏每晚点眼。考虑应用绷带或接触镜，前房穿刺，上皮擦除，难治的病例考虑进行治疗性激光角膜切削手术。

5.7 先天性异常（见12章）

5.8 营养不良

5.8.1 前部角膜营养不良

5.8.1.1 上皮基底膜营养不良——一般营养不良或角膜上皮基底膜变性为常染色体显性遗传，2%为偶发。表现

为上皮的各种形态的变化(地图状、点状、指纹状，或logar微包囊营养不良)。

临床表现：患者可能无症状或表现为视敏度下降、异物感、畏光或流泪。检查双眼均有囊肿（点状），折射线（指纹状）或灰线（地图状）后方映光法清晰可见，糜烂可以反复发生。

鉴别诊断：反复发作的糜烂。Meesmann营养不良。

Thygeson表浅点状角炎。Fuch营养不良。

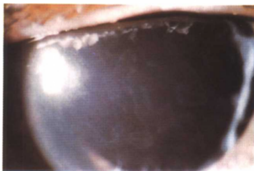


图5.8.1.1 上皮基质膜营养不良

治疗：如果有症状，考虑配戴角膜接触镜，或应用润滑剂。对于视力下降或反复糜烂病例考虑上皮刮除或PTK。

5.8.1.2Messmann营养不良——少见的常染色体显性遗传，营养不良影响角膜上皮。

临床表现：患者可有视力下降，常于中年发病，角膜上皮水平的小囊肿用后方映光法清晰可见。患者随着糜烂反复发作可以表现不同症状。

鉴别诊断：点状角膜上皮炎，微囊肿性水肿。

治疗：常不需处理，可应用润滑

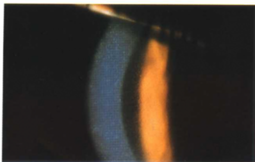


图5.8.1.2 meesmann营养不良

剂。如果视力受影响可考虑角膜上皮刮除。常常反复发作。

5.8.1.3 Reis－Bücklers营养不良——双侧，进行性常染色体显性遗传，由Bowman膜纤维变性造成的角膜营养不良。



图5.8.1.3 Reis-Bückler营养不良

临床表现：患者可以无症状，可能伴随视力下降或可有反复糜烂的症状。浅表的灰色网状混浊严重影响中央角膜。

鉴别诊断：反复糜烂症状和其他原因瘢痕形成，前房基底膜营养不良。

治疗：如果必要则对反复的糜烂进行规范治疗，如果视力下降严重，考虑PTK或板角膜移植术，反复发作很普遍，如再发作可考虑用PTK治疗。

5.8.2 角膜基质营养不良

5.8.2.1 颗粒状营养不良——双侧、常染色体遗传，角膜基质营养不良的透明的角膜变性为特征。

临床表现：在儿童时期已有临床表现，但一般到成人时期才出现症状，视力下降，或无症状偶然被发现。稀疏的界限清楚的白色前部基质混浊主要在角膜中央区。中间夹杂透明区，可以表现为反复发作的有症状的糜烂。

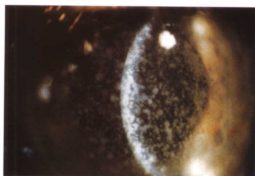


图 5.8.2.1 颗粒状角膜营养不良

鉴别诊断：点状营养不良。Avellino 营养不良。

治疗：角膜活检沉积物用马松三色染色着色。视力下降显著的可考虑穿透性角膜移植。积极治疗考虑PTK。

5.8.2.2 格子样营养不良——双侧的常染色体显性遗传的角膜基质营养不良，包括淀粉沉积。

临床表现：视力下降或反复发作的角膜糜烂的症状及表现。

清楚的折射线，用角膜后部映光法清晰可见。角膜中央部分瘢痕。常常伴随周边角膜结晶样改变。

鉴别诊断：全身或原发局部的淀粉样变。角膜神经扩张。

治疗：刚果红淀粉染色，可借鉴

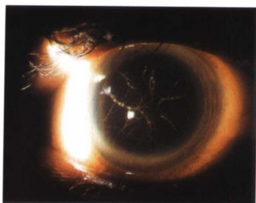


图 5.8.2.2 格子样营养不良

角膜糜烂的治疗（见5.6节复发角膜糜烂）。难治的病例考虑PTK或PK。

5.8.2.3 点状营养不良——少见，双眼常染色体隐性遗传，基质营养不良伴随异常的基质黏多糖沉淀。

临床表现：在病情早期视力下降，边界不清的白色或灰色基质混浊被角膜翳和混浊区分隔开。损害可以出现在任何基质水平。并有融合倾向，常常累及整个角膜及角膜缘。



图 5.8.2.3 点状营养不良

鉴别诊断：颗粒状及格子样营养不良。

治疗：黏多糖染色，如果表明是复发糜烂需治疗。如视力显著下降则行穿透性角膜移植。大移植片可以降低类似疾病的复发。

5.8.2.4 Schnyder 中央结晶营养不良

逐渐进展的双眼常染色体显性遗传基质营养不良，常在1岁被发现。

临床表现：视力正常或模糊，表现包括小的黄色的、白色的基质结晶－形成圆形或椭圆形中央混浊。弥漫的翳子、明确的老年环和边缘的带状变性很普遍。混浊出现在Bowman膜的后方，近似环形，角膜损害是胆固醇和中性脂肪积累的结果。往往和高脂的外观相关联。



图 5.8.2.4 Schnyder 中央结晶营养不良

鉴别诊断：老年环。Vogt 病变的角膜缘带状变性，其他基质的营养不良。

治疗：视力很少受到严重的影响，但在一些患者可能需行穿透性角膜移植。

5.8.2.5 微粒状角膜营养不良——非进行性。

常常是常染色体显性遗传的基质营养不良，可能是无症状的或单侧的。有时出生时即有症状。

临床表现：视力常常不受影响，裂隙灯检查提示界限清楚的灰白色斑点，有时是环形，他们在角膜基质层中扩散。他和几个因素相关联：角膜的感觉，角膜缘的皮样囊肿，圆锥角

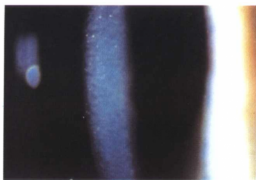


图 5.8.2.5 微粒状角膜营养不良

膜，Schnyder的角膜中央云状营养不良，皮质型白内障，弹性假黄瘤，全身特异反应。

鉴别诊断：角膜后方的多形营养不良。狄氏膜前营养不良。鱼鳞病。

治疗：不影响视力，和反复糜烂无关，无需处理。

5.8.2.6 Francois中央云状营养不良

——双眼非进行性无症状基质混浊。有时是常染色体显性遗传相关的真性营养不良，是鳄鱼样皮肤的变异。

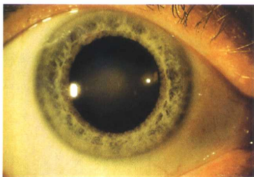


图 5.8.2.6 Francois 中央云状营养不良

临床表现：多发的，边缘不清，灰色的多边形混浊，常是中央突出的位置偏后的混浊，和透明部分相分隔。

鉴别诊断：伴随角膜水肿的Fuch营养不良。后面的鳄鱼皮样变性。

治疗：视力很少受影响，但在严

重的病例考虑做PK术。

5.8.2.7 狄氏膜前营养不良——基质后方的营养不良，后天获得的多于遗传。

临床表现：一般无症状，但视敏度可以受影响。表现为小的线状或点状灰白色斑点。在深部实质层，向后到后弹力层。相关的表现包括圆锥角膜，后方多形性营养不良，中心点状营养不良和前基质膜营养不良。

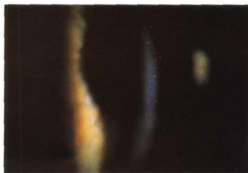


图5.8.2.7　狄氏膜前营养不良

鉴别诊断：点状营养不良、后方多形性营养不良、鱼鳞病。

治疗：寻找其他相关疾病：后方多形性营养不良。前面基底膜营养不良。Schnyder中央云状角膜营养不良，圆锥角膜或鱼鳞病，常常不需治疗。

5.8.2.8 后方无定形的营养不良——很少见，双眼，是常染色体显性遗传的基质营养不良，可以缓慢进展，在儿童期发病，也可以是先天的。

临床表现：在角膜基质的后方弥漫的灰白色损害，多数累及角膜中央，也有边缘受累（也有内皮受累），其他的表现包括伴随角膜地形图变平的角膜变薄、远视、中央基质变薄、外周虹膜隆起。



图5.8.2.8　后方无定形的营养不良

治疗：任何严重的不规则散光可配戴RGP角膜接触镜，一般都可以达到很好的矫正视力。

5.8.2.9 先天性遗传性基质营养不良——常染色体显性遗传。双眼症状稳定，基质营养不良的特点是新生儿时期板层角膜胶原的异常。

临床表现：婴儿的角膜中央混浊，鳞片状混浊，影响角膜前部基质，角膜周边的基质不受累及，婴儿表现眼球震颤和斜视。

鉴别诊断：先天性遗传性内皮营养不良，先天性青光眼，黏多糖沉积症，产伤，PPMD。

治疗：早期行穿透性角膜移植。

5.8.3 后方角膜营养不良

5.8.3.1 滴状角膜营养不良——和内皮功能不良　相关的狄氏膜的增厚，角膜混浊，可导致视力丧失。

临床表现：在狄氏膜和内皮上的圆形赘生物或暗区，常有色素沉着，表现为浓厚的角膜翳。

鉴别诊断：Fuch内皮营养不良，哈查尔－亨勒小体（外围的角膜小滴，见于老年人的正常表现）。

治疗：考虑特殊的显微检查，当

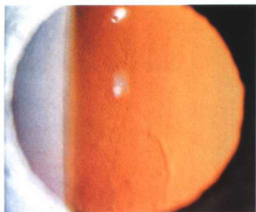
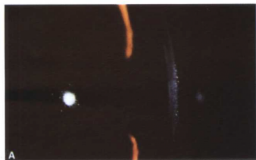


图 5.8.3.1 角膜滴

实施内眼手术时应小心，因为手术可加重内皮损害。

5.8.3.2 **Fuch内皮营养不良**——散发的或常染色体显性遗传的双眼营养不良，可影响角膜内皮。

临床表现：视力模糊，有时有晕轮。常出现于睡醒时和每天早晨。



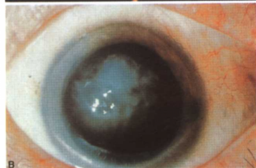


图 5.8.3.2 A 早期 Fuch 内皮营养不良
图 5.8.3.2 B 进展型 Fuch 内皮营养不良，可见大泡

患者一般常在60岁左右有症状，裂隙灯检查可见中央小滴，在角膜后方映光法更清晰可见，基质变厚或水肿。上皮下可见瘢痕，有时可见纤维化。

鉴别诊断：ABK、PBK、后面的多形态营养不良，内皮色素沉积，其他原因导致的角膜功能不良（慢性感染，青光眼，内眼手术）。

治疗：5%氯化钠每日4次点眼。可以试用电吹风加热眼周的空气来加快角膜表面液体蒸发。依据视敏度情况和角膜厚度情况考虑行P K手术，如进行内眼手术应注意，因为可以发生角膜内皮功能不良。

5.8.3.3 **后方多形性营养不良**——缓慢进行的常染色体显性遗传的营养不良。影响角膜内皮和狄氏膜。

临床表现：常为双眼发病，尽管可以无症状，检查发现深层的串状囊泡损害，地图状的灰色混浊，边缘陡峭。基质变厚并混浊，瞳孔移位，角膜后映光法可见金属样光泽，可以在婴儿时期表现为角膜云翳。

鉴别诊断：ABK，PBK，Fuch内

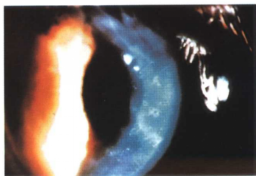


图 5.8.3.3 伴随后方角膜囊泡的后方多形性营养不良

皮营养不良。角膜囊泡（独立的，单眼偶然发现）。

治疗：视力损害严重的患者可行PK术。

5.8.3.4 先天性遗传性角膜内皮营养不良

角膜内皮和狄氏膜胎儿期发生的异常。



图 5.8.3.4 先天性遗传性角膜内皮营养不良

临床表现：用蓝色调来区别上皮，基质水肿和云翳。狄氏膜可以有类似皮肤的橘皮样外观。

常染色体隐性遗传：出生时双眼角膜水肿。伴随眼球震颤，营养不良非进行性，无流泪或畏光。

常染色体显性遗传：常常在2岁时发病，特点逐渐进展，表现为疼痛和流泪，无畏光，眼压正常。

鉴别诊断：先天性青光眼，糖沉积症，先天性遗传性基质营养不良。PPMD产伤。

治疗：局部用5%氯化钠眼液或眼膏。可考虑穿透性角膜移植，注意预防继发弱视。

5.9 扩张性疾病

5.9.1 圆锥角膜——一种慢性进行性角膜中心区变薄和角膜变陡峭。

临床表现：一般成年后开始发病，进展缓慢，视力下降，急性水肿可引起疼痛，流泪和畏光。裂隙灯检查可见角膜中央变薄并膨出，造成圆锥和散光，其他症状包括Vogt纹（基质张力线）Fleischer环（铁沉着线）Rizzuti征。

鼻侧角膜反射Conical和Munson

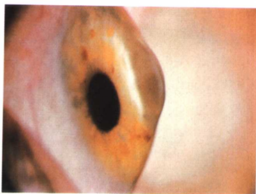


图 5.9.1 圆锥角膜 / Vogt 纹

征。

鉴别诊断：透明的边缘变性，球形角膜急性水肿。角膜溃疡，继发于配戴角膜接触镜的角膜划伤。

治疗：检眼镜，角膜地形图可以帮助早期诊断。可配戴RGP角膜接触镜。直到不能忍受再行PK术，对于急性角膜水肿可观察。常常可以恢复。

5.9.2 球形角膜——先天性角膜发育异常。除角膜变薄区发生于稍偏周边区，其他和圆锥角膜相同。

临床表现：角膜直径可以比正常大。在角膜中央部分球形前突或膨出。常常无Fleischer环。狄氏膜可看到皱褶 。

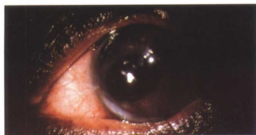


图 5.9.2 角膜弥漫变薄的球形角膜。

鉴别诊断：圆锥角膜。

治疗：为了恢复视力一般需要穿透性角膜移植（也有可能做板层角膜移植）。但预后需要观察。

5.9.3 透明边缘变性——缓慢进展的双侧的下方周边角膜变薄。

临床表现：20～40 岁发病。视力模糊，角膜前突变薄，常在下方，角膜地形图提示在下方变陡峭。中央变平，散光轴在 90°（逆规性散光）。



图 5.9.3 急性水肿后的透明边缘变性。

鉴别诊断：血管胶原病，圆锥角膜、沟状变性、Terrien 边缘变性。

治疗：RGP 接触镜。可考虑新月形板层或穿透性角膜移植。

5.10 角膜变性和沉积

5.10.1 老年环或角膜弧——细胞外的脂质沉积于周边基质。

临床表现：无症状，环状的混浊



图 5.10.1 老年环

开始于下方并向周边发展，在自限性的周边边界和角膜缘之间有一透明的区域，不对称的“角膜弧”提示颈总动脉疾病。

鉴别诊断：高脂血症，幼年的角膜弧（出生时即有且常出现在局部）

治疗：常认为是一种退化的改变。在年龄低于40岁的患者常有高脂外观。直到患者进展为高脂外观才需治疗。

5.10.2 Vogt角膜缘带状变性——后方基质的边缘角膜弹性组织变性。一般认为和光化性的暴露有关。



图 5.10.2 Vogt 角膜缘条带

临床表现：无症状，裂隙灯检查带状的混浊和鼻侧或颞侧角膜缘的周边基质相平行。

治疗：不影响视力，无需治疗。

5.10.3 Hassall—Henle 小体——角膜周边部狄氏膜的微小隆起，由于病灶

区狄氏膜产物生成过多引起。

临床表现：无症状，很少在30岁前发病。角膜后映光法可清楚查见。

鉴别诊断：角膜滴（多在中央），Fuch内皮营养不良，PBK，ABK。

治疗：无需处理。

5.10.4 鳄鱼皮样变性——角膜基质胶原纤维排列的杂乱导致角膜中央区多边形的混浊（常于角膜前方）。中央夹有透明区。



图5.10.4 鳄鱼皮样变性

鉴别诊断：Francois营养不良的中央云状混浊。PPMD。

治疗：无需处理。

5.10.5 钙化的带状角膜病变——羟苯磷酸钙沉积所致的Bowman膜的变性。

临床表现：在Bowman膜内周边的点状混浊。后来融合形成睑裂区的带状混浊。在角膜缘和损害区之间存在透明区，在角膜神经穿过Bowman膜的地方可见一个清楚的小洞。

治疗：分析潜在的病因：慢性感染，系统性高钙尿，原发性遗传性角膜带状变性，高磷血症，慢性的汞接触史，痛风，结节病。

对于视力下降和严重的疼痛，

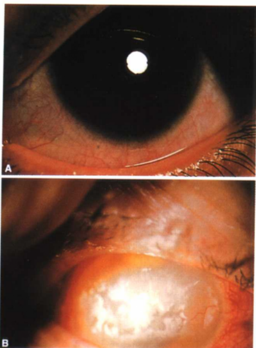


图5.10.5 A 中度带状钙化角膜病变
图5.10.5 B 重度带状钙化角膜病变

1.5%EDTA可以用于整合和清创损害病灶。4%利多卡因常常用于清除上皮。

5.10.6 Salzmann结节性变性——分析结节发生的感染因素。常和多种慢性角膜炎，包括睑缘炎，间质角膜炎，特发病菌有关，常常为获得性的，但也可以是常染色体显性遗传。

临床表现：常在中老年妇女中发病，双眼突起的浅蓝或浅灰色的损害。

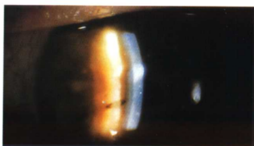


图5.10.6 Salzmann结节变性，可见增加的结节

鉴别诊断：球形角膜变性，小水疱病。

治疗：治疗任何潜在病因。如果视力下降，考虑角膜移植，为恢复视力常需行穿透或板层角膜移植（在移植片组织中结节可复发），也可考虑PTK术。

5.10.7 球形变性——特发的金棕色的球形沉积于角膜基质的前方；和Labrador角膜病变，Bietti结节营养不良，及区域性小滴角膜病变相关。

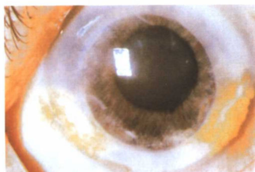


图5.10.7 球形病变

临床表现：疼痛、畏光、流泪，在角膜和结膜表面可见半球形隆起。多见于男性（显示遗传因素）。各种因素被认为在发病机制中起了作用，包括暴露于阳光下，年龄，微小的创伤。疾病的晚期可出现新生血管。

治疗：如果视力明显下降。考虑行PTK术（可在移植片中再发）。

5.10.8 Coats白环——圆的、直径1mm或更小边界清楚的点状损害，在角膜后基质或Bowman膜表现为铁质沉着。随后出现包含铁质异物的损害。

临床表现：无症状直到视轴受累。

鉴别诊断：感染性角膜溃疡。固定的异物。

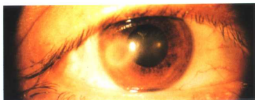


图5.10.8 Coats白环

治疗：视力很少受影响，可考虑用角膜钻清创。

5.10.9 铁线——铁质沉着，和泪膜的异常有关或与来自周边血管铁沉积有关。

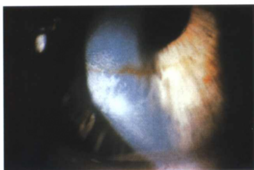


图5.10.9 Hudson—stäli 铁线

临床表现：Ferry线：滤过泡。

fleischer环—在圆锥角膜的圆锥周围。

Hudson—stähli线：上皮损坏，常常在老年人表现为下方1/3角膜的水平线。

stocker—Busacca线：翳状胬肉头部的中央。

铁线可发生于其他眼表破裂的疾病，如放射状角膜切开术。

治疗：无需处理。

5.10.10 角膜淀粉变性——进展的基质沉积，可以有显性遗传的倾向，常常是双侧的。

临床表现：无症状，表现为点状，

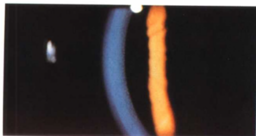


图 5.10.10 角膜淀粉变性

逗点状的损害，在角膜基质中央。

鉴别诊断：前狄氏膜营养不良，颗粒状营养不良，角膜角化过度。

治疗：视力不受影响，无需处理。

5.10.11 Kayser—Fleischer 环——绿色或棕色在狄氏膜水平上角膜周边的不变色的环，可以向角膜缘各方向伸展，在全身疾病均可见。



图 5.10.11 在 Wilson 病中的 K—F 环

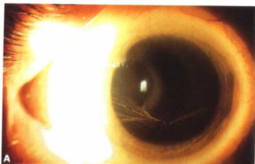
临床表现：常常没有症状，在 Wilson 病（尿和血清铜的水平高），原发胆汁型肝硬化，肝炎和多发的骨髓瘤等疾病中发现。

处理：视力不受影响。无需处理，治疗全身疾病。

5.10.12 角膜环生——一种特征为环形沉积的黑色素沉积形态。

临床表现：常常无症状，尽管可以引起视力下降。患者常报告有亲属或家庭成员有关的病史或应用药物病史。

鉴别诊断：应用胺碘酮，氯喹，硫代二苯胺，Fabry 病。



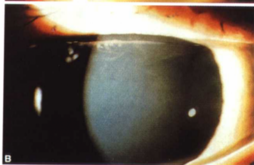


图 5.10.12 A 角膜环生和应用胺碘酮治疗有关

图 5.10.12 B 角膜环生和 Fabry 病有关

治疗：如果视力不受影响，临床观察，如果视力受损，考虑上皮清创术，严重的病例，考虑不连续的药物治疗直到全身治疗成为必需。

5.11 角膜周边变薄

5.11.1 Mooren 溃疡——慢性进行性溃疡累及角膜周边上皮和基质。

临床表现：眼部充血，疼痛，溃疡的进程是这样的：沿角膜周边环形进



图 5.11.1 慢性 Mooren 溃疡

展逐渐扩展到中央，3～12个月后导致边缘组织坏死。

在青年男性黑人中，常常双眼进行性发病，治疗多数无效。

老年患者的病情一般不严重，常常单眼发病，并且治疗有效。

鉴别诊断：感染角膜炎，Terrien边缘变性，边缘角膜炎，沟状变性。

治疗：配戴接触镜治疗，角膜结膜清创或切除。局部应用激素。考虑应用免疫抑制剂。

5.11.2 周边溃疡角膜炎——周边角膜的溃疡，开始于自身免疫性疾病。常见于风湿性关节炎。



图5.11.2 边缘角质蛋白融解／角膜轮廓融化

临床表现：疼痛、充血、视力下降。损害常为单眼的扇形病变，但也可能双眼受累，并可扩散到角膜其他区域。上皮受损伴随基质变薄，有或没有浸润，可发生穿孔。

鉴别诊断：Mooren溃疡，感染性角膜炎，Terrien边缘变性，沟状变性。

治疗：进展的用润滑滴眼液1～2小时1次，或用润滑眼膏。局部应用激素、胶原酶抑制剂（如强力霉素）。包扎。睑缘缝合术，或可用配戴角膜接触镜。依据严重程度来选择，对于严重的变薄或穿孔，可应用板层或穿透性角膜移植。同时应用免疫抑制剂治疗。

5.11.3 Terrien边缘变性——常为双眼特发的周边角膜变薄，以最小的感染症状为征。

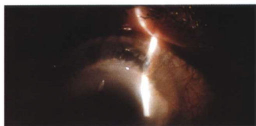


图5.11.3 伴随穿孔的 Terrien 边缘变性

临床表现：常发生于大孩子或青年人，男性多见，开始表现为周边脂类混浊，后来融合形成变薄区，常常在基质前方（位于上皮下方），变薄的区域逐渐进展成环形。常常伴随血管翳，角膜常在90°轴变平，显示逆规的不规则散光。

鉴别诊断：沟状变性，透明的边缘变性。

治疗：对有关的外层巩膜炎，不典型翳状胬肉，角膜周边的坏死和血管化进行观察。对进展的病例有必要进行板层或穿透角膜移植术。

5.11.4 沟状变性——周边角膜到角膜环的一个透明区域变薄。



图5.11.4 从2点到6点位置的沟状变性

临床表现：无症状，常见于老年患者，有老年环，可见光照明可发现角膜变薄，尽管实际变薄的程度轻。

鉴别诊断：Terrien 边缘变性。

治疗：无需处理。

5.12 大泡性角膜病变（白内障术后并发角膜水肿，见7.8.1节）

5.13 角膜手术

5.13.1 穿透性角膜移植——用环钻将病变角膜大部分全层去除代之以从受

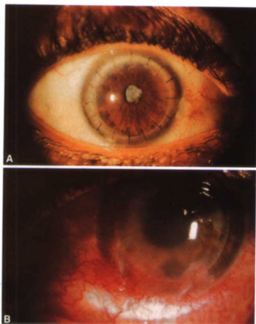


图5.13.1 A 白内障联合穿透角膜移植，间断缝合
图5.13.1 B 并发缝线脓肿，连续缝线断开

体角膜移来的角膜植片。需进行穿透性角膜移植的疾病很多，包括角膜水肿，角膜营养不良，圆锥角膜，角膜白斑，角膜溃疡，移植失败，及其他情况。手术技术依情况不同而不同。一般包括一系列相同的地方。间断缝合（10—0或11—0尼龙线或聚丙烯线），连续缝合或两者兼有。

5.13.2 移植失败——非特异的水肿和机械损伤或受体的特殊导致内皮功能不良，使移植片逐渐混浊。



图5.13.2 植片水肿，移植失败

临床表现：疼痛、浸润、充血、畏光。基质混浊增厚。供体内皮可见滴状水肿。

治疗：注意观察，在一些病例应用激素，水肿可以随着时间消散，如果最后混浊，可再移植。

5.13.3 植片排斥——植片失败的最普遍的原因：Ⅳ型或迟发型过敏反应（受体的淋巴细胞攻击供体的角膜上皮、基质、内皮细胞）。

临床表现：流泪、畏光、充血、视力下降。植片排斥反应一般发生在手术10天后，表现包括角膜缘充血，前



图5.13.3 植片排斥反应有上皮下浸润和排斥线（瞳孔缘的下方）

房闪辉。在上皮排斥反应中，可见角膜后沉积物。环形排斥线伴随局部水肿和内皮KP。进展时上皮排斥线可通过染色被发现。

治疗：通过谨慎地应用激素排斥反应可减轻，如有可能可加用环孢霉素A和其他免疫抑制剂。

5.13.4 缝线脓肿——无菌的或感染的浸润发生在经常暴露的缝线。



图5.13.4 缝线相关的脓肿

临床表现：疼痛、流泪、视力下降、充血、内眼炎症或其他可能存在的排斥反应征象。

鉴别诊断：无菌的免疫浸润。

治疗：用合适的镊子拆除缝线，在各种基质中对缝线进行菌培养。按细菌性角膜溃疡处理。立即或一天之后加用激素，用量每天1次，每次1滴。如治疗无效也应考虑真菌或病毒原因。

5.13.5 Gundersen 结膜瓣——在角膜上皮无法治愈的疾病应用结膜错位缝合进行处理。角膜上皮擦伤或剥落。结膜瓣区域应仔细从Tenon膜上分离。沿角膜缘360°结膜环切，结膜瓣被牵拉穿过整个角膜后缝线固定。

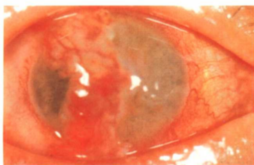


图5.13.5 血管化的垂直结膜瓣

5.14 扩大的角膜神经

突起的角膜神经在角膜周边，看起来像白色放射状混浊。

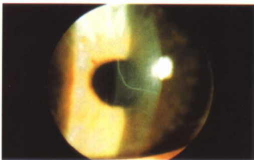


图5.14 扩大的角膜神经

鉴别诊断：多数的内分泌B形瘤形成。鱼鳞病。雷夫叙姆病，麻风病，圆锥角膜，Fuch内皮营养不良，不良骨生成。

5.15 血管翳

血管从角膜缘侵入到角膜。

鉴别诊断：干燥性角膜炎，睑缘炎。HSV或HZV角膜炎。沙眼，佩吉特病，过度配戴接触镜，春季卡他

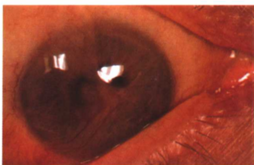


图5.15 血管翳

角结膜炎。特异反应性角膜炎。SLK，酒渣鼻，化学伤。毒物损害和其他。

5.16 白角膜

角膜混浊，临床检查甚至不用裂隙灯即可见到，白角膜没有特异的表现。可以由各种病因造成。

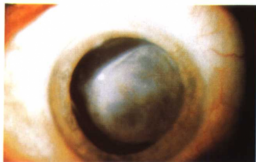


图5.16 白角膜

鉴别诊断:

- 感染：细菌、真菌病毒、单胞病毒溃疡或基质瘢痕。沙眼，阿米巴感染。
- 免疫反应：ABK。PBK。角膜排斥反应。Stevens—Johnson 综合征。眼部天疱样瘢痕形成。
- 遗传：Fabry 病，角膜营养不良。先天遗传性内皮营养不良。PPMD。黏多糖沉积。
- 先天：先天性青光眼。Peter 异常。
- 创伤：化学烧伤。热损伤。

5.17 化学烧伤——见 1.1.4 节

（译者 张 薇）

第6章
眼部感染

Stephen Brown,Thomas Flynn,Alfred E.Mamelok

6.1 急性非肉芽肿性前葡萄膜炎

前房细胞和房水闪辉、无羊脂状KP（角膜后沉着物），病程少于6周。

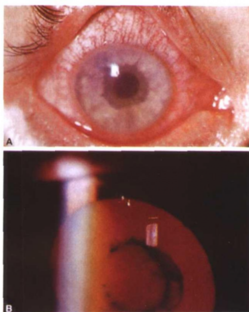


图6.1 A　急性虹膜炎
图6.1 B　虹膜后粘连

临床表现：疼痛、畏光、睫状充血。可伴视力下降、KP、眼压异常性增高或降低。

鉴别诊断：先天性，感染性疾病（梅毒、HSV、HZV、EB病毒、Lyme病、眼内炎早期、腮腺炎、麻疹、腺病毒）HLA-B27相关疾病（强直性脊柱炎、Reiter综合征、炎症性肠道疾病、牛皮癣性关节炎），外伤性虹膜炎，系统性红斑狼疮，白赛氏病（Behcet病），肾病（间质性肾炎、IgA肾病），睫状体炎青光眼综合征（P-S综合征），桐泽病（Kawasaki病），药物过敏（链激酶、利福紫铆黄酮、磺胺），最初表现为非肉芽肿的肉芽肿病，伪装综合征。

处理：详尽病史，对上述病因进行系统回顾。积极治疗全身疾病。

- 单眼疾病的首次发作：无需全面检查。局部应用类固醇和睫状肌麻痹剂，控制炎症和防止发生虹膜粘连。
- 双眼疾病或者复发性单眼疾病：内科和/或风湿评定和全面检查（分属细胞计数、红细胞沉降率、抗核抗体、类风湿因子、性病研究试验室试验、荧光密螺旋体抗体、血管紧张素转化酶，溶菌酶，胸部X片和结核菌素）。还要考虑Lyme滴定率和HLA-B27。
- 迁延性炎症：结膜囊下应用类固醇，口服类固醇，和/或口服非甾体类药；为防止出现长期眼压异常造成的后果、虹膜后粘连、白内障形成和黄斑囊样水肿还需应用免疫抑制疗法。

6.1.1 HLA-B27相关性葡萄膜炎——在HLA-B27综合征(关节强直性脊椎炎、Reiter综合征、反应性关节炎、银屑性关节炎)的一种病症中出现的前房反应。1%～6%人口呈HLA-B27阳性。这些疾病的炎症发病机理尚不清楚，

但已证明革兰氏阴性菌和HLA-B27抗原具有分子相似性。

6.1.1.1 关节强直性脊椎炎——可伴发眼部炎症的骶关节病；常见于与HLA-B27相关的综合征中的4种。

临床表现：

- 眼部炎症要比其他所有症状出现得早，表现为剧烈疼痛，重度前房细胞和房水闪辉，前房积脓。
- 男性通常表现为下背痛和僵硬，活动后可以缓解。
- 女性通常有轻微的背痛。

处理：局部应用类固醇和睫状肌麻痹剂治疗葡萄膜炎。骶骨放射线显示硬化症、骶关节间隙狭窄和椎韧带骨化；90%的患者呈HLA-B27阳性，应该请风湿科医生协助治疗。

6.1.1.2 Reiter综合征（尿道、眼、滑膜综合征）—— 眼部炎症合并尿道炎和多发性关节炎。

临床表现：关节炎表现为典型不对称性和单关节性，通常累及膝关节、足、腕关节、骶关节。可发生黏液性皮肤角化病（手掌和足底的鳞状、红斑样改变）和环状龟头炎（阴茎环状鳞屑红斑丘疹），其次见于跖筋膜炎、跟腱炎、骶髂关节炎、甲床凹陷，上腭或舌部溃疡不常见。眼部表现包括结膜炎、角膜炎和眼前部非肉芽肿性炎症。

处理：有耶尔森氏菌、沙门氏菌、志贺氏菌、革兰氏阴性菌感染史。用局部类固醇和睫状肌麻痹剂治疗葡萄膜炎。75%患者HLA-B27(+)，应该请风湿科医生协助治疗。

6.1.1.3 炎症性肠道疾病（IBD）——溃疡性结肠炎（结肠黏膜弥漫性炎症）或者Crohn病（克隆氏病）（局限性全胃肠肉芽肿病）。

临床表现：10%的溃疡性结肠炎和2%的克隆氏病(Crohn病)患者会发生前葡萄膜炎。炎症性肠道疾病中有20%患有骶髂关节炎。

- 眼部受累的症状可以先于其他症状出现，并且通常与胃肠病发作无关。眼部表现可包括前葡萄膜炎，结膜炎，角膜炎，角膜上皮炎，巩膜炎，眼外肌麻痹，视神经病变视网膜血管炎，视神经网膜炎和眼眶炎症。
- 全身症状包括血样腹泻，腹部绞痛，皮疹，关节痛。胃肠并发症可有中毒性巨结肠(症)和结肠癌；25%～40%患者出现肠外疾病，包括结节性红斑和坏疽性脓皮病，骶髂关节炎，肾结石和肝胆异常。

处理：用局部类固醇和睫状肌麻痹剂治疗葡萄膜炎。应请胃肠病科和／或风湿病科医生协助治疗。

6.1.1.4 牛皮癣性关节炎——牛皮癣和关节炎

临床表现 过度角化红斑丘疹，甲床凹陷，远端指间关节炎。眼部受累的病症可以包括非肉芽肿性、前房炎症，结节性浅层巩膜炎，角膜炎，和干燥性角结膜炎。葡萄膜炎与非关节炎性银屑病无关。这是最少见的与HLA-B27相关的病症。

治疗：70%的患者呈HLA-B27阳性。用局部类固醇和睫状肌麻痹剂治疗葡萄膜炎。与风湿病学家和／或皮

肤科共同治疗。

6.1.2 与青光眼有关的葡萄膜炎——青光眼伴前房炎症

6.1.2.1 青光眼睫状体炎综合征（P-S综合征）—— 青光眼睫状体炎

临床表现：以虹视伴单眼和双眼视物模糊为首发症状。可有既往病史。表现为轻度虹膜炎、小梁变性，伴有眼压明显升高和角膜水肿。可有极微结膜充血和虹膜异色征。前房角镜检查提示房角正常。

鉴别诊断：感染性葡萄膜炎，急性闭角型青光眼，色素播散综合征，Fuch异色性青光眼，新生血管性青光眼。

处理：局部应用类固醇和降压剂。匹罗卡品可能导致炎症加重。急性发作间歇期不需治疗。预后好。

6.1.2.2 葡萄膜炎－青光眼——前房积血综合征－虹膜或睫状体的人工晶体虹膜激惹现象致UGH（葡萄膜炎－青光眼－前房积血）三联症。

临床表现：在人工晶体存在的情况下，眼压升高，前房炎症，前房积血形成。由现代人工晶体引起的罕见。

处理：局部应用类固醇，睫状肌麻痹剂，降压剂治疗。考虑人工晶体切除或置换。

6.1.2.3 晶状体溶解性葡萄膜炎/青光眼——晶状体蛋白和泡沫巨噬细胞通过完整的过成熟期白内障的囊袋渗漏而阻塞小梁网。

临床表现：轻度前房炎症，眼压升高，前房反光碎片，无虹膜粘连或KP。

处理：局部和全身用药控制眼压。急诊做白内障摘除术。

6.2 慢性非肉芽肿性葡萄膜炎

尽管治疗适当，前房反应持续6周以上。

6.2.1 幼年型风湿性关节炎相关性葡萄膜炎——16岁以前不同发作类型的疾病。



图 6.2.1 幼年类风湿性关节炎，“无自觉症状眼”伴活动性炎症和白内障形成

临床表现：最初6周内的不同表现决定主要亚型。

- 全身发作（Still病）型：<2%伴葡萄膜炎；皮疹，发热，淋巴结病，肝脾大，心包炎，贫血症，牛皮癣。
- 多关节型：7%～37%发生虹膜睫状体炎；受累的关节不少于5个，手屈肌腱鞘膜炎症。
- 少关节型：眼部表现多发生于此型，特别是2～5岁小女孩；受累关节少于5个，通常是大关节；男孩更常见于晚期少关节型。
- 儿童通常无症状，在不知不觉中发病。可能有轻微的眼痛，头痛，畏光和视力减退。初诊查体眼部可无充血，但却有活动性前房炎症，KP，虹膜后粘连，白内障形成，青光眼和带

状角膜病变。

- 通常在关节炎发作的5～7年内出现眼部受累症状，但是也有到成年发病的病例。2%～12%病例会发生眼部炎症，并且通常是双眼发病。单眼发病者多由十二个月以内的双眼发病进展而来。眼部表现和关节病的发作无关。儿童慢性虹膜睫状体炎伴有类似症状时可无关节炎。

处理：实验室检查

65%～85%的病例ANA(+)，通常滴定率较低，除老年人外RF(-)，多关节病类似成人疾病。

HLA-B27(-)

HLA-DR5(+)相关性眼病

HLA-DR1(+)与眼病无关

风湿病鉴定必须做。局部应用类固醇和睫状肌麻痹剂治疗；必要时可全身或局部应用类固醇。对于带状角膜变性可给予依地酸螯合剂治疗。白内障是最难处理的问题，因为手术并发症发生率较高。如果疾病得到早期诊断和早期治疗，总的预后会很好；25%预后较好，25%预后较差，50%中重度病人需要长期治疗；12%～40%病变累及眼部的患者最终发生功能性失明。

6.2.2 Fuch 异色性虹膜睫状体炎——30或40岁发生的单眼、慢性虹膜睫状体炎。

临床表现：可表现为有症状的或表现为有轻度不适伴视力减退。弥散性虹膜萎缩导致虹膜异色，通常伴受累虹膜颜色变浅。KP为细小的、白色的、弥漫性的、星形的沉着物，伴轻

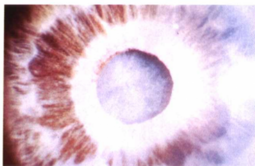


图6.2.2 Fuchs 异色性虹膜睫状体炎：白内障形成而无虹膜后粘连

度房水闪辉和细胞。前玻璃体内可见细胞和混浊。炎症通常继发青光眼和白内障，但大多无虹膜粘连。

处理：房水闪辉不需治疗；只需用局部类固醇治疗炎性细胞。炎症可以持续几年。尽管这些患者通常对白内障手术反应良好，但继发的青光眼可能很难控制。表现为慢性病时，行前房角镜检查看有无房角新生血管。对于重度玻璃体混浊必须做前玻璃体切割术。

6.3 肉芽肿性葡萄膜炎

前房炎症伴羊脂状KP。可有Koeppe结节（瞳孔缘上的肉芽肿）和Busacca结节（虹膜表面上的肉芽肿）。

鉴别诊断：肉样瘤，梅毒，结核，Lyme病，麻风病，多发硬化，VKH综合征，晶体或药物引起的炎症（美托洛尔，奎尼丁）。

处理：治疗全身病。可给予大剂量类固醇或者免疫抑制疗法。

6.3.1 苍白螺旋体引起的梅毒感染

临床表现：可分为先天性梅毒感染或获得性梅毒感染。

- 先天性：剧烈疼痛和畏光伴视力

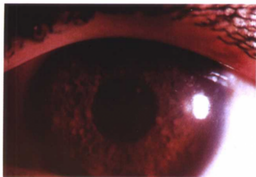


图 6.3 肉芽肿性葡萄膜炎：虹膜结节

下降。通常发生于5～25岁患者中，表现为双眼角膜基质炎，角膜葡萄肿，或者虹膜睫状体炎。可发生继发性青光眼、脉络膜视网膜炎（“椒盐样眼底”酷似先天风疹）、脉络膜视网膜斑痕、玻璃体炎和脉络膜新生血管形成。Hutchinson三联症（耳聋、鼻梁畸形角膜基质炎），通常伴有多发性斑点状皮疹，贫血症，肝脾肿大和发育停滞。

- 获得性：原发病包括下疳（男性生殖器、唇、口）和发病1周的无痛淋巴结病。可有结膜炎，罕见于眼睑或结膜下疳。

继发感染可发生于原发感染3～6个月后，包括手掌和足底皮疹、发热、体重下降、关节痛、全身淋巴结病和脱发。眼部表现包括肉芽肿性或非肉芽肿性虹膜睫状体炎、玫瑰疹性虹膜炎（持续数天的弥漫性睫状充血）、丘疹性虹膜炎（持续数周的瞳孔缘结节伴虹膜萎缩）、梅毒疹（结膜或巩膜上的白色、无痛结节）、巩膜上皮炎或巩膜炎、泪腺炎、单眼角膜基质炎、多发性或局限性脉络膜视网膜炎、视乳头周围的和动脉旁渗出和视神经网膜炎伴视乳头炎。



图 6.3.1 梅毒性视网膜炎

第三期疾病由神经梅毒、脊髓痨、主动脉炎和梅毒瘤组成。眼部表现包括Argyll Robertson瞳孔（见光收缩但无调节的、小的、不等的、不规则瞳孔）、脉络视网膜炎（50%病例发生；50%双眼发病）、玻璃体炎、棉絮斑；除其他继发所见外，可伴有纤维变性的火焰状出血。

AIDS患者，梅毒进展速度大大增加，以前治疗过的疾病可能再次复发。

治疗：进行性病研究实验室玻片试验和荧光螺旋体抗体吸附试验。性病研究实验室玻片试验水平或快速血浆反应素环状卡片试验的反应性水平可提示有疾病活动和疗效减弱。荧光螺旋体抗体吸附试验或苍白螺旋体－血凝反应测定试验是一种测定疾病发生的方法，终身呈阳性。

- 只有当以前没有进行治疗时，才考虑对荧光螺旋体抗体吸附试验阳性和对性病研究实验室玻片试验无反应性患者进行处理。性病研究实验室玻片试验阳性和荧光螺旋体－抗体吸附试验阳性提示隐性梅毒，这种隐性梅毒可能已经存在几年到数十年，并

且无临床症状。应当做腰椎穿刺以除外神经梅毒，应当考虑进行HIV、衣原体、淋病试验。妊娠、高龄、单核细胞增多症和麻风可出现性病实验室玻片试验假阳性；风湿性关节炎、全身性红斑狼疮或Lyme病可出现荧光螺旋体-抗体吸附试验假阳性。

- 局部应用类固醇和睫状肌麻痹剂治疗炎症或活动性角膜基质炎。梅毒性葡萄膜炎应该当作神经梅毒来治疗。对于持续时间不足1年，脑脊髓液正常持续不足1年的获得性梅毒用他多西林（240万u肌肉注射）或者四环素或者红霉素（500mg每日4次口服），持续15天。局部类固醇和睫状肌麻痹剂用于治疗眼前节炎症。

6.3.2 类肉瘤病——一种病因不明的慢性全身性肉芽肿病，通常感染肺部、眼部和皮肤。

临床表现： 更常见于20~50岁非洲或美洲女性。

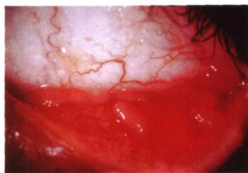


图6.3.2 类肉瘤病引起的睑结膜结节

该病20%~50%患者出现眼部症状。可伴有不同程度的疼痛，畏光和视力下降。肉芽肿可出现在眼眶、眼睑、睑结膜、球结膜和泪腺，眼前节炎症比后节炎症更常见。临床表现可包括泪腺炎（50%病例），慢性肉芽肿性葡萄膜炎伴羊脂状KP，Koeppe结节，Busacca结节，中间葡萄膜炎，玻璃体炎伴绒毛状玻璃体混浊，视网膜和脉络膜结节，“蜡烛斑”，视网膜新生血管形成，黄斑囊样水肿，视神经乳头肉芽肿或浮肿。可以发生继发性青光眼和白内障。

全身病症包括全身器官系统；伴有肺门淋巴腺病，颅侧和末梢神经病，无菌性脑膜炎，心律不齐和心包炎，继发于免疫复合物沉积的关节炎和肌炎，结节性红斑（软结节常见于胫骨前），伴有肝脾肿大的肾病，骨髓炎。当双侧泪腺炎伴有唾液腺和腮腺膨胀时，称为Mikulicz综合征。

处理： 血清血管紧张素转化酶、溶菌酶阳性水平和胸部X片提示类肉瘤病。实验室检测阴性结果不能排除诊断。血管紧张素转化酶水平与疾病活动性有关，类固醇治疗可降低血管紧张素转化酶水平。结膜的活组织检查，泪腺、皮肤或者肺门机能障碍可确定诊断。头部，颈部和胸腔纵隔的镓扫描可协助诊断，但不包括辐射照射。局部、球周和全身应用类固醇用于控制炎症，局部睫状肌麻痹剂的应用可防止发生虹膜粘连。如存在全身症状，应与内科医生联合处理。

6.3.3 结核病——由结核杆菌（其他种罕见）引起，经呼吸道感染，通过淋巴道或血道播散。

临床表现： 不同程度的疼痛，畏光和视力减退。

眼部表现包括肉芽肿性或非肉芽

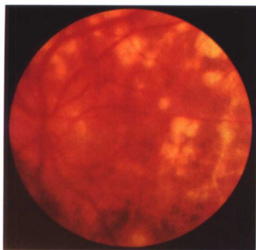


图6.3.3 肺结核引起的播散性脉络膜炎

肿性前葡萄膜炎，伴或不伴角膜炎基质炎。典型的后节体征包括多发性、边界模糊的黄白色脉络膜结节或大的脉络膜包块。可有结膜炎，视乳头炎，眼内炎，坏死性视网膜脉络膜炎，视网膜血管阻塞，黄斑囊样水肿。这些眼部表现通常与肺结核活动性无关。

全身所见包括肺内（特别是肺尖和肺门），淋巴结节，泌尿生殖道，骨骼，关节，脑膜和腹膜改变。

处理：胸部X线片和结核菌素。要注意卡介苗接种结核菌素试验可呈假阳性。当有慢性炎症时，应当排除其他病因，例如梅毒。如异烟肼试验性治疗后炎症明显改善（300mg每日1次口服，持续2周）可确定诊断。为了防止多元抗药性的发生，结核一经诊断即应用二到三种抗结核药。药物包括可预防神经毒性、含维生素B_6的异烟肼（10mg每日1次口服），利福平，吡嗪酰胺和乙胺丁醇。二线药物包括链霉素，卷曲霉素，吡啶羧酶，卡那霉素，乙硫异烟胺，环丝氨酸，对氨基水杨酸，和氯苯吩嗪。治疗必需在6～12个月。类固醇应与抗结核药联合应用。

6.3.4 晶状体过敏性葡萄膜炎——是对经外伤或手术损伤的晶状体囊袋渗漏的晶体蛋白质而发生的免疫反应。

临床表现：突然发作的疼痛和畏光，伴严重前房细胞和房闪。肉芽肿性KP，虹膜血管充血，眼压升高，虹膜后粘连，还可有睫状体膜形成。

处理：明确详细的外伤和手术史。必须排除感染性眼内炎。通过前房、玻璃体穿刺和培养可确诊。治疗包括局部和全身应用类固醇，睫状肌麻痹剂，择期晶状体摘除术。

6.4 中间葡萄膜炎/睫状体平部炎

不明病因的睫状体平部炎症渗出。

临床表现：可表现为无症状性和偶然发现的症状，视物模糊，畏光，眼前有浮游体飘动。眼部通常是无自觉症状的，前房反应较轻。睫状体平部渗出通常位于下方，描述为“雪堤状”。

眼部症状包括玻璃体炎性细胞、混浊和碎片，末梢视网膜静脉周围炎。并发症包括带状角膜病变，白内障，青光眼，视乳头和黄斑囊样水肿，玻璃体底部新生血管出血和视网膜脱离。

全身症状包括关节疼痛，特别是膝关节。

鉴别诊断：类肉瘤病，梅毒，结核，多发性硬化，外伤，重度虹膜睫状体炎，弓形体病，Lyme病，末梢弓蛔虫病，艾滋病，念珠菌病，风湿性

关节炎，伪装综合征（也就是瘤），视网膜脱离和撕裂，Irvine-Gass综合征，Whipple病和Behcet综合征。

处理：实验室检查同前葡萄膜炎，另外要测定Lyme滴定率。对视力小于20/40的患者要给予治疗。局部，结膜囊下，或口服类固醇可以用于慢性病。更重的疾病则需要系统治疗，例如环孢霉素A，药物治疗无效者可行睫状体平部玻璃体切割术可切除玻璃体膜，防止牵拉和出血。

6.5 后葡萄膜炎

累及玻璃体，视网膜和／或脉络膜的炎症。

临床表现：视物模糊，悬浮物，暗点；玻璃体炎，合并不同程度的视网膜、脉络膜损伤的玻璃体炎和不同程度的前节炎症。并发症包括白内障，继发性青光眼，黄斑囊样水肿，视网膜或脉络膜新生血管形成和视网膜脱离。

鉴别诊断：细菌；结核，梅毒，Lyme病，Whipple病，普鲁氏菌病。

真菌：任何一种转移性病因。

病毒：巨细胞病毒，HSV和HZV，急性视网膜坏死，风疹、麻疹和病毒性腮腺炎，亚急性硬化性全脑炎，EB病毒，立克次氏体，HTLV-1，非特异性病毒综合征。

原生动物：弓形体病，肺囊虫属病，贾第鞭毛虫病，阿米巴病，疟疾，锥虫病。

昆虫：眼羊蛆病。

自身免疫：系统性红斑狼疮，Behcet病，复发性多软骨炎，炎症性肠病，Wegener肉芽肿症，多发性结节性动脉炎，皮肌炎，疫苗接种后，Sjogren综合征，Buerger病，硬皮病，冷球蛋白血征，多发性硬化，类肉瘤病，抗磷脂抗体综合征。

多发性炎症：多发性易消失白点综合征，急性多发性后极部鳞状色素上皮病变，拟眼组织胞浆菌综合征，点状内层脉络膜病，多发性脉络膜炎，匐行性脉络膜视网膜病变，栓子性视网膜炎，鸟枪弹丸样脉络膜视网膜炎，急性视神经视网膜炎、Leber星形视神经视网膜炎，猫抓视神经视网膜炎，病毒后炎症。

其他：后巩膜炎，交感性眼炎，VKH综合征，放射性脉管炎，残留异物，伪装综合征。

处置：完善病史；实验室检查同前葡萄膜炎，包括测定弓形体效价，进一步检查可直接针对可疑病原体进行。对可疑组织的进行培养和效价判定，腰椎穿刺，荧光素血管造影有助于诊断。可行诊断性玻璃体切割术并进行抗体滴定，培养和细胞学检查。

6.5.1 弓形体病——是一种由猫科肠内寄生虫鼠弓形体引起的先天性或后天性感染；后葡萄膜炎最常见。

临床表现：视力模糊，眼前悬浮物飘动，盲点。

眼部表现包括特异性的视网膜白色的，黄色的沉着物，轻度隆起，陈旧性脉络膜视网膜斑痕附近有绒毛状改变。通常是严重的玻璃体炎和血管周围炎同时存在。首次弓形体感染的活动性损害通常描述为“雾中的头

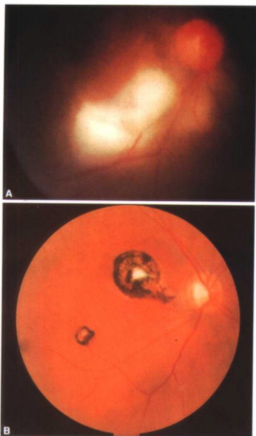


图6.5.1A 急性弓形体病：“雾中的头灯”样损害
图6.5.1B 非活动性弓形体病的脉络膜视网膜斑痕

灯”。其他表现包括视神经乳头炎，视神经乳头水肿（伴有颅压增加的脑内囊肿破裂），青光眼，小眼球，斜视，眼球震颤，黄斑囊样水肿，视网膜动脉或静脉闭塞，孔源性视网膜脱离。

全身疾病分成先天性和后天性。

先天性疾病最常见，经胎盘传播。症状包括脑积水，伴有散在大脑钙化性的坏死性脑炎，新生儿黄疸，智力迟钝，抽搐，小头畸形和肝脾肿大。

后天性疾病通常临床症状不明显。淋巴结病最常见，但也可发生多肌炎，脑炎和皮疹。

治疗：对在病史中必须完善饮食习惯，情绪，HIV风险因子，免疫缺陷状态。抗体效价可以是很低，但阴性滴定可除外感染。这是一种自限性疾病，如果黄斑和视神经没有受到损伤，无需治疗。6周抗生素组治疗是指增效磺胺甲基异噁唑去同步睡眠（1片每日2次口服）和克林达霉素（300mg每日4次口服）或乙胺嘧啶（25mg每日1次口服）加上甲酰四氢叶酸（5mg每日4次口服），磺胺嘧啶（1g每日4次）。当视神经或黄斑受到损伤时，抗生素治疗几天后，应口服类固醇（强的松 1mg/kg）。

6.5.2 拟组织胞浆菌病综合征——是全身组织胞浆菌感染引起的。患者呈地方性聚集，常位于俄亥俄—密西西比河大峡谷。

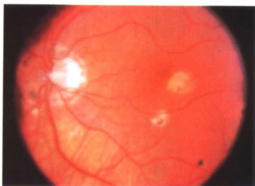


图6.5.2 拟眼组织胞浆菌综合征：注释视乳头周萎缩症和“鸟眼状”组织斑

临床表现：患者的年龄范围通常在20～50岁。感染可为轻度的或亚临床症状型。临床所见可无玻璃体或房水的细胞，包括下面任意一种体征：小的、黄白色深达视网膜的鸟眼状圆斑（组织斑），周边视乳头萎缩，渗出性黄斑病变包括脉络膜新生血管形成，

黄斑盘状斑痕，赤道部、中心朝向视盘的线性脉络膜视网膜萎缩。

鉴别诊断：多发性脉络膜炎，高度近视，血管样纹，老年黄斑变性，假黄瘤。

处理：患者大部分出现HLA-DR2。Amsler格栅测试和荧光造影有助于新生血管检测。现已证明激光光凝对近中心凹和中心凹外脉络膜新生血管有效。如果视力是好的，中心凹下脉络膜新生血管不应该治疗，治疗反而会导致视力下降。在5年内，患者另一眼发病率为12%。

6.5.3 白点综合征——所有可引起视网膜脉络膜上呈“白点”外观的各种感染性疾病。

鉴别诊断：多发性一过性白点综合征，急性后极部多灶性鳞状色素上皮病变，多发性脉络膜炎，匐行性脉络膜炎，鸟枪弹丸样脉络膜视网膜炎，点状内层脉络膜病变，拟眼组织胞浆菌病综合征，单侧亚急性弥散性视神经网膜炎，视网膜下纤维变性和葡萄膜炎综合征，单侧特发性急性黄斑病变，急性视网膜色素上皮炎，类肉瘤病，梅毒或Lyme病，粟粒性结核，多发性脉络膜血管层阻塞(例如惊厥、高血压、巨细胞性动脉炎，弥漫性血管内凝血，镰状细胞病，肺出血肾炎综合征，眼内淋巴瘤)，眼底白色斑点，白点状视网膜炎，Stargardt病，家族性脉络膜疣，Bietti晶状体视网膜病变，地图样营养不良，黄斑变性，假黄瘤，结晶样视网膜病变。

6.5.3.1 多灶性脉络膜炎——进展性视网膜色素上皮炎和复发性多灶性脉络膜炎。



图6.5.3.1 多灶性脉络膜炎

临床表现：80%病例双眼发病，女：男为3：2；与近视有关；病毒感染的前驱症状可能与EB病毒特定抗体有关。患者的平均年龄是33岁，儿童也可发病。可以表现视物模糊，眼前悬浮物飘动和暗点。其中50%为前葡萄膜炎，也可发生玻璃体炎，急性弥散性、黄灰色脉络膜或视网膜色素上皮损害，黄斑囊样水肿，脉络膜新生血管形成和视网膜下纤维变性。玻璃体炎可将该病与拟眼组织胞浆菌病综合征鉴别开来。

处理：荧光造影的早期高荧光与视网膜色素上皮窗样缺损一致。50%病例有视网膜电图异常。口服皮质类固醇可控制损伤。

6.5.3.2 多发性易消散性(一过性)白点综合征——急性、多发性视网膜病变，主要累及视网膜色素上皮和外层视网膜。

临床表现：通常为年轻女性单眼发病伴有前驱流感症状；也曾有复发性病例的报道；暂时性发作伴急性视力下降，单眼虹视伴旁中心暗点。急性



图 6.5.3.2 多发性易消散性白点综合征：血管网附近白点

多囊性疾病，玻璃体炎，典型眼底损害：可见后极部视网膜散在多发性小圆形边界不清的黄白色斑点，可有视盘轻度隆起和呈现颗粒状外观。盲点扩大综合征是一种无白点的变异性改变。

处理：视野示盲点扩大。荧光造影在白点和间隔区内可见早期高荧光斑点。有视盘染色和深层视网膜毛细血管和视网膜色素上皮渗漏。曾有报道视网膜电图明显低于正常值，IgM升高。本病为自限性疾病，4～6周白点可褪色和消失，视力和视网膜电图恢复正常。但扩大的盲点会持续存在。

6.5.3.3 急性后极部多灶性鳞状色素上皮病变——后极部黄白灰色多灶性炎性改变，视网膜色素上皮和脉络膜鳞状局灶性损伤。

临床表现：年龄范围为15～42岁。病毒性疾病发作几天以后发生双眼继发性无痛性视力丧失。如患者有头痛要警惕脑血管炎。可有急性多囊性疾病、前葡萄膜炎、后葡萄膜炎、巩膜上皮炎，视网膜血管炎，视神经炎和浆液性视网膜脱离。视网膜色素上皮和脉络膜水平的鳞状损伤范围比多



图 6.5.3.3 急性后极部多灶性鳞状色素上皮病变：大量的弥散性损伤

发性易消散性白点综合征大。

处理：荧光造影显示早期遮挡荧光和晚期着染荧光。几个月以后自发性消退。斑点退色，剩下部分退色的视网膜色素上皮。如果中心凹未受累（视力通常>20/30）预后是较好。除有脑血管炎和/或严重的黄斑病外，不需治疗。脑血管炎检查包括核磁共振成像或血管造影，可用大剂量类固醇和长效全身免疫抑制剂治疗。一般很少复发。

6.5.3.4 匐行性脉络膜炎——双侧视网膜色素上皮和脉络膜的复发性感染性疾病。

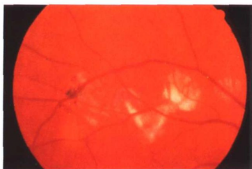


图 6.5.3.4 匐行性脉络膜炎

临床表现：发病年龄为30～70

岁。患者主诉视物模糊，视物变形，可有中心性暗点，前葡萄膜炎和后葡萄膜炎，伴有灰白色、边界不清的病灶，开始在视神经乳头附近，以螺旋式向黄斑发展。急性损伤在慢性病灶边缘，有时可表现为星形损伤。也可有典型的视网膜色素上皮和脉络膜血管层萎缩。其他表现还包括脉络膜新生血管形成，视网膜血管炎，视乳头炎，视盘新生血管形成，感觉性视网膜脱离，视网膜分支静脉阻塞或视网膜分支动脉阻塞。

处理：HLA-B7阳性率升高。视野显示有与眼底损害相关的绝对或相对暗点，这种暗点与损害有关。发病期，荧光造影可见早期弱荧光和晚期强荧光。非活动期，荧光造影显示中心弱荧光，边界强荧光。可口服类固醇治疗；必要时行强的松、硝基咪唑硫嘌呤、环孢霉素联合治疗。

6.5.3.5 鸟枪弹丸样脉络膜视网膜病变（白斑性脉络膜视网膜炎）——双眼感染性疾病，可表现为视网膜和脉络膜深层有多发性椭圆形黄白斑点，多发于眼底后极部血管。

临床表现：50～70岁发病，女：男为2∶1。早期无视力下降。而后可有视物模糊，眼前悬浮物飘动，幻视，夜盲和色觉下降。偶尔发生前葡萄膜炎，多伴视网膜色素上皮水平的多发性、散在性、褪色或奶油色的斑点，伴有慢性玻璃体炎症和碎屑。可有黄斑囊样水肿，脉络膜新生血管形成，视乳头炎。

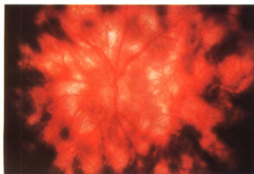


图6.5.3.5 鸟枪弹丸样脉络膜视网膜炎

处理：几乎所有病例出现HLA-B29.2。恶化和缓解伴进展性萎缩性改变是常见的。荧光造影可显示早期低荧光和晚期高荧光或正常。90%病例出现视网膜电图低于正常。可应用小剂量皮质类固醇，环孢霉素和免疫抑制剂治疗。

6.5.4 巨细胞病毒性视网膜炎——通常为CD4计数少于100的免疫缺失患者所发生的出血性、病毒性视网膜炎。



图6.5.4 由巨细胞病毒所致出血性、坏死性视网膜炎

临床表现：眼前悬浮物飘动和视力丧失。表现包括出血，坏死性视网膜炎（血管旁白色颗粒状不规则病灶）。如不及时治疗将进展为全视网膜损害而失明。视网膜炎可伴有轻度玻璃体炎和视乳头炎。可表现为“冰冻树枝样”血管炎，并发生渗出性和孔源性视网膜脱离。

鉴别诊断： 艾滋病性视网膜病变（棉絮斑、火焰状点状出血、微动脉瘤）、重度高血压、类肉瘤病、糖尿病、视网膜静脉阻塞、脉络膜转移瘤、急性视网膜坏死、PORN、弓形体病、梅毒、HSV、水痘-带状疱疹病毒感染、念珠菌感染，隐球菌感染。

处理： 每个易患病个体每年有20%发生巨细胞病毒性视网膜炎的风险。

应给予持续14天的静脉注射更昔洛韦（5mg/kgq-12h）或静脉注射磷酸胆碱钙（60mg/kgq-8h）的诱导治疗。更昔洛韦可能导致单核中性粒细胞减少症，而磷酸碱钙有肾毒性。诱导期结束，检查视网膜，考虑给予支持疗法以预防疾病复发。如果仍有活动性疾病，在无药物毒性前提下考虑应用同一种药进一步治疗。如果已产生药毒性则考虑换其他药物进行治疗。Cidofovir是一种最近认可的半衰期较长的抗病毒药。玻璃体内注射，药物植入和Cytovene（塞特文）（无环鸟昔的商品名）（口服更昔洛韦）是有效的；然而最重要的是治疗全身疾病以延长寿命。

6.5.5 急性视网膜坏死综合征——是一种罕见的由疱疹病毒引起的，在健康青少年和年龄偏大的成年人中发生的单眼或双眼综合征。

临床表现： 由中重度前方炎症迅速进展而发生阻塞性视网膜血管炎，巩膜炎和视神经炎，伴玻璃体细胞，疼痛，视力丧失。视网膜变白开始位于视网膜周边部呈局灶性，之后逐渐向周围扩散，在疾病进展期逐渐融合。后极部通常不受损，在病变视网膜和正常视网膜间有明显分界。可伴静脉周围炎和出血。视网膜脱离是常见的（70%），也可发生青光眼。

处理： 可根据临床表现和病程进行诊断，如不给予抗病毒疗法则病程进展迅速。可给予静脉注射无环鸟苷（1500mg/mm²/天，分成3个剂量，持续7～10天），然后口服无环鸟苷（400～600mg每日5次）治疗。

新的抗病毒素，例如valacyclovir，可能是有效的。可应用睫状肌麻痹剂，用无环鸟苷治疗2～3天后可口服强的松。阿司匹林，肝素或香豆用于防止凝血。治疗应持续至所有急性视网膜坏死症状消失。激光光凝固用于预防或限制早期视网膜脱离。另外，可行经睫状体平部玻璃体切割术。

6.6 Vogt-小柳原田综合征（VKH综合征）

是一种自身免疫性疾病，双眼全葡萄膜炎伴多发性浆液性视网膜脱离，并发白斑，脱发，白发，中枢神经系统改变和耳聋。



图6.6 Vogt-小柳原田综合征引起的多发性浆液性视网膜脱离

临床表现：在亚洲人、美洲的印地安人中好发，通常是20～50岁。具有下列4种表现中的任意3种即可诊断。

（1）双眼慢性虹膜睫状体炎；

（2）伴有浆液性视网膜脱离的后葡萄膜炎，视盘充血或浮肿，“晚霞状”眼底；

（3）神经科表现例如耳鸣，颅神经瘫痪；

（4）皮肤科表现如白发症，秃头症，白癜风。无眼部外伤或手术病史。症状有典型的四期。

前驱期：头痛，恶心，眩晕，发热，假性脑(脊)膜炎，眼眶疼痛，畏光。

眼色素膜炎期：双眼全葡萄膜炎伴急性双眼视力下降。

恢复期：皮肤和脉络膜色素脱失（“晚霞状”眼底）。白斑边缘的Sugiura征可确定诊断。深层视网膜和脉络膜的白色损伤称Dalen-Fuchs结节。

慢性复发期：虹膜结节和其他慢性并发症，例如虹膜后粘连，白内障，青光眼，视网膜下新生血管膜形成。

鉴别诊断：交感性眼炎，眼内淋巴瘤，类肉瘤病，梅毒，结核菌素，急性多灶性后极部鳞状色素上皮病变，多发性易消散性白点综合征，双侧弥漫性黑色素细胞性增生，狼疮性脉络膜病变，葡萄膜渗出综合征，后巩膜炎，中心性浆液性脉络膜视网膜病变和其他系统病症。

处理：对前葡萄膜炎的检查加上荧光素血管造影术（多灶性，早期渗漏），B超扫描（弥漫性脉络膜增厚），腰椎穿刺（脑脊液细胞增多），如有中枢神经系统受累病症时行核磁共振成像。用睫状肌麻痹剂，局部、球周、全身应用类固醇，和/或免疫抑制剂治疗。如治疗积极，66%的患者视力可达20/40或更好。当发病年龄晚，有慢性眼内炎症和脉络膜新生血管膜形成时预后不良。

6.7 Behcet 病

一种不明病因的眼内感染、口腔溃疡和生殖器溃疡三联症，在沿丝绸之路（地中海到日本）国家发病率高。

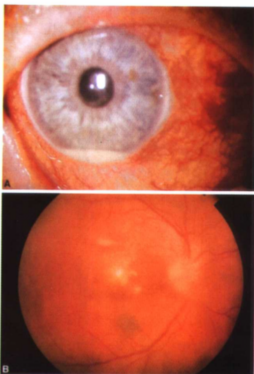


图6.7A　Behcet病引起的眼前房积脓性葡萄膜炎
图6.7B　Behcet 病引起的后葡萄膜炎

临床表现：75%的病例有眼部表现。包括：结膜炎，结膜下出血，巩膜上皮炎，巩膜炎，虹膜睫状体炎，有或无前房积脓（通常双眼），玻璃体炎，

视乳头炎，视网膜出血、浮肿、浆液性脱离、视网膜分支和中央静脉阻塞，脉络膜炎，肌炎。

全身表现包括：口腔溃疡，男性生殖器溃疡，结节性红斑，水疱丘疹，关节炎，血栓性静脉炎，胃肠症状，附睾炎，脑膜炎和癫痫发作的中枢神经系统表现。

鉴别诊断：类肉瘤病，多发性硬化，脑炎，Stevens-Johnson综合征。

处理：受遗传影响与HLA-B51有关。治疗包括口服类固醇，硝基咪唑硫嘌呤，苯丁酸氮芥，环磷酰胺和其他免疫抑制剂。

6.8 交感性眼炎

一种罕见的在穿透性外伤或手术后5天到数十年内发作的双眼全葡萄膜炎。

临床表现：视力和视调节下降，畏光，疼痛，流泪。双眼肉芽肿性全葡萄膜炎伴Dalen-Fuch结节（在Bruch玻璃膜和视网膜色素上皮之间，小的微黄色的，黄红色的或白色的突起肉芽肿），周边视网膜色素脱失，浆液性视网膜脱离，视神经炎。并发症包括白内障形成，青光眼，视神经萎缩。

鉴别诊断：VKH综合征，晶体诱发性色素膜炎，其他肉芽肿性葡萄膜炎，弓形体病，Behcet病，鸟枪弹丸样脉络膜视网膜病变，匐行性脉络膜炎。

处理：大多数病例在外伤后4～8周发作，20%病例与晶体蛋白过敏性葡萄膜炎相关联。根据病史和临床检查，排除其他病因的肉芽肿性葡萄膜炎后可确定诊断。荧光造影可有早期低荧光和窗样缺损，晚期高荧光斑（表现同VKH综合征）。视网膜电图和眼电图振幅下降。可局部、眼周和／或全身应用类固醇和非甾体类药物进行治疗。也可应用免疫抑制剂例如硝基咪唑硫嘌呤，甲氨蝶呤，苯丁酸氮芥，或环孢霉素。病程迁延而不断恶化，延续时间很长。

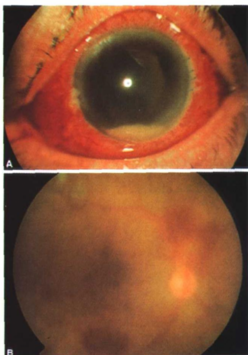


图6.9A 眼内炎的眼前房积脓和巩膜注射
图6.9B 眼内炎的眼底

6.9 眼内炎

6.9.1 外伤性眼内炎——是一种由穿透性眼外伤引起的炎症和感染性并发症。

临床表现：疼痛，畏光，或穿透性眼部外伤数周、数月、数年后视力丧

失。眼球运动疼痛通常加剧。表现为前葡萄膜炎，经常伴有前房积脓和玻璃体炎。可有眼睑水肿，红皮病，球结膜水肿，角膜水肿和浸润，视网膜静脉周围炎和出血。

治疗：危险因素包括损伤后残留异物和延误治疗。眼球穿通伤早期处理后，应抽取眼房水和玻璃体进行培养。如怀疑眼内炎，可考虑玻璃体内注射抗生素：盐酸万古霉素（1mg/0.1ml）和氨基丁卡那霉素(0.4mg/0.1ml)或头孢噻甲羧肟（2.25mg/0.1ml）。对于穿通性外伤，常规进行玻璃体内注射抗生素是有争议的，可在结膜下和局部应用抗生素。

也可玻璃体内、结膜下、局部应用和口服类固醇。菌培养中最常见的为葡萄球菌，链球菌和杆菌。感染了污染土壤中的杆菌后病程发展迅速且预后较差，如有异物或爆发性感染应行玻璃体切割术。

6.9.2 手术后眼内炎——手术后感染

临床表现 从手术后第1周内开始炎症比通常情况下严重。大多疼痛比以往剧烈。前葡萄膜炎经常伴有前房积脓和玻璃体炎。可有眼睑水肿，红皮病，球结膜水肿，角膜水肿和浸润，视网膜静脉周围炎和出血。

鉴别诊断:无菌性或中毒性眼内炎（术后1～4天，残存晶体物质，异物，或医源性使用化学制剂而发生的炎症）。

先天性眼内炎，伴一些个别人对手术创伤的过度炎性反应。

处理：先处理糖尿病和其他有免疫抑制反应的患者。几乎75%的病例出现眼房水和玻璃体培养阳性。表皮葡萄球菌最常见，然后是金黄色葡萄球菌，革兰氏阴性杆菌，例如黏质沙雷氏杆菌，假单胞菌属。病情发展迅速，预后不良。据报道，术后1年以上固有细菌感染可引起轻度眼内炎。小梁切除术后与滤过泡有关的眼内炎发生较晚，通常在术后数月至数年，也有术后60年发病的报道。培养阳性的主要菌包括链球菌，流感嗜血杆菌，葡萄球菌。所有病例预后不良。

视力光感以上取眼房水和行玻璃体活组织检查。

玻璃体内注射抗生素：万古霉素（1.0mg/0.1ml）和氨基丁卡那霉素(0.4mg/0.1ml)或头孢噻甲羧肟（2.25 mg/0.1ml）。

结膜下注射抗生素： 万古酶素（25mg/0.5ml）和头孢噻甲羧肟（100 mg/0.5ml）或氨基丁卡那霉素（25mg/0.5ml）。

局部大剂量抗生素：万古霉素（50mg/ml）和氨基丁卡那霉素（20 mg/ml），每1～4小时交互使用。

皮质类固醇激素：局部，结膜下（地塞米松磷酸钠，6mg/0.25ml），口服（强的松30mg每日2次口服），持续5～10天），或玻璃体内应用（有争议的）。

局部睫状肌麻痹剂

静脉或口服抗生素无效。

当视力为光感和光感以下时行睫状体平部玻璃体切割术可提高视力。

6.9.3 内因性眼内炎——由其他部位的

炎症经血源性播散而引起的眼部感染。

临床表现：感染因素包括免疫抑制，外伤，应用广谱抗生素，皮质类固醇，抗体缺陷，新生儿，抗代谢物，营养过度，慢性消耗性疾病，例如糖尿病，恶性肿瘤，肾功能衰竭，心脏病和中风。

早期表现范围较广，无论是局灶性的还是全眼球炎均伴有视力下降和眼前悬浮物飘动。可有眼房水和玻璃体炎症，前房积脓，角膜混浊，虹膜白色结节，脉络膜，或视网膜，视网膜出血，视网膜血管阻塞，眶周水肿，眼球突出、活动度下降。真菌感染时视网膜可有边界不清的黄白色损害，病变可累及玻璃体，病程进展缓慢。

处理：细菌和真菌都是病源菌。

细菌通常包括链球菌属，葡萄球菌属，单核细胞增多性李氏菌棱状芽胞杆菌属，芽胞杆菌属，大肠杆菌，肺炎杆菌，流感嗜血杆菌，沙雷氏菌属，绿脓杆菌，脑膜炎双球菌，放线杆菌属，沙门氏菌属，变形杆菌属，星形诺卡氏菌和结核杆菌。

真菌通常包括念珠菌属（75%的真菌感染病例），烟曲菌，地丝念珠菌，新型隐球菌，荚膜组织胞浆菌，申克氏孢子丝菌（Gardener综合征），皮炎牙生菌，分支状毛霉菌和镰刀酶属。

处理包括眼房水、玻璃体、血液、尿、脑脊髓液菌培养。

可直接针对估计的菌种先给予静脉或口服抗生素或抗真菌药；

玻璃体内抗生素包括万古霉素（1mg/0.1ml）和氨基丁卡那霉素（0.4 mg/0.1ml）或头孢噻甲羧肟（2.25 mg/0.1ml）。

局部和球周应用抗生素或抗真菌药。

睫状肌麻痹剂。

总的预后要视感染组织的毒性，患者发病前的状况、诊断和治疗的时机而定。玻璃体切割术是有争议的，要靠全面评估。

6.10 伪装综合征

表现酷似葡萄膜炎，包括视网膜色素变性，淀粉样变性，淋巴组织瘤，反应性淋巴网状内皮细胞增生，白血病，瘤（比如：视网膜神经胶质瘤，黑色素瘤，转移性病灶），视网膜脱离（S-J综合征），晶体蛋白溶解性青光眼，色素播散综合征，遗传性玻璃体视网膜病变，辐射性视网膜病，眼眶假瘤，青年性黄色肉芽肿，眼内异物，玻璃体出血，眼缺血，星状玻璃体病变。

6.10.1 淋巴瘤——通常在老年人发病。中枢神经系统淋巴瘤比内脏淋巴瘤更常发生眼部改变。B淋巴细胞瘤较为常见。老年人伴玻璃体炎治疗困难时考虑本病。早期对类固醇有反应。

6.10.2 眼内白血病——眼部表现在急性白血病中比在慢性白血病中更常见，脊髓瘤比淋巴瘤更常见。大多数病例可出现下列疾病中的一些表现：玻璃体炎，视网膜炎，视网膜前、玻璃体出血，视乳头炎和浆液性视网膜脱离。可有中枢神经系统表现（见11.1.7节，白血病性虹膜结节）

6.10.3 视网膜神经胶质瘤——3岁以下

的儿童发生眼部炎症一定要考虑本病。眼部表现包括假性眼前房积脓，视网膜损害和玻璃体播散。

6.10.4 脉络膜黑色素瘤——可表现为炎症，玻璃体出血，黑色眼前房积脓（见11.3.2节，脉络膜黑色素瘤）。

6.10.5 眼内异物——小的、高速率、钢碎片穿透眼球，表现为眼前节和局部炎症，异色症。可有铁锈症（角膜基质呈褐色和晶体前囊变色，玻璃体混浊），或铜锈症（K-F环，向日葵样内障，玻璃体红色混浊）的一些表现。

6.10.6 Schwartz-Jampel 综合征——孔源性视网膜脱离伴前房反应和青光眼。炎性物质主要由视网膜光感受器和色素颗粒组成（Shafer 征）。

6.10.7 青年性黄色肉芽肿——眼睑异常伴单侧虹膜睫状体炎，肥大的褐色虹膜或睫状体损伤，自发性前房出血，虹膜异色，单眼青光眼，后虹膜炎，皮肤、角膜、眼眶小的橘黄色病灶（见11.1.5节，青年性黄色肉芽肿）。

6.10.8 前部缺血综合征——颈动脉闭塞，主动脉弓综合征，直肌或视网膜手术后可发生本病。患者主诉视力下降、疼痛、但无畏光。表现包括球结膜水肿，浅层巩膜充血而无睫状充血，角膜浮肿，大的KP，后弹力层皱褶，眼前节炎症，虹膜萎缩，眼压过低，白内障，不对称性视网膜病变，微动脉瘤，赤道部网膜出血，视网膜或视盘新生血管形成，同侧视网膜血管压力减低。通常伴有颈动脉杂音和一过性黑蒙病史或短暂局部缺血发作病史。

6.10.9 副癌综合征——由与癌相关的（特别是小细胞肺癌）自身抗体与视网膜抗原发生交叉反应而引起。患者表现为无玻璃体炎的视网膜炎和视网膜电图减弱。

（译者 陈琳琳 朱洪丽）

第7章 晶体与白内障

Jack M.Dodick,Norman B.Medow Jessica Lattman

7.1 先天性晶体异常

7.1.1 先天性无晶体——先天性晶体缺如非常少见。原发的晶体缺如为晶体形态异常。他常与前节及后节的异常同时发生。继发性晶体缺如是在晶体发育过程中自发吸收所致。通常只有一个有皱纹的晶体囊膜。

临床表现：新生儿晶体缺如，小眼球，及其他前后节异常。

鉴别诊断：晶体不全脱位。

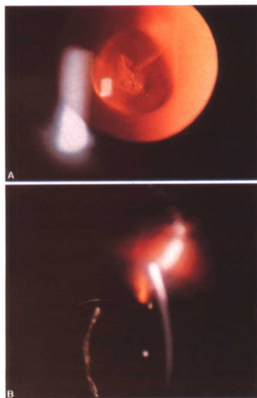


图 7.1.2A 圆锥晶状体
图7.1.2B 后部反光照明法所见的油滴状体征

7.1.2 圆锥晶状体及球形晶状体——为晶状体前或后囊的扩张。圆锥晶状体是晶体的锥形膨胀，球形晶状体是晶体的球形改变。

临床表现：通过晶状体中心的检影法可见扭曲的、近视的反射。在后部反光照明法中，这种异常表现为油滴状。这种异常通常是进展的，并伴有晶状体囊下的不透明混浊。由于晶状体性近视、散光或晶状体混浊造成屈光参差，常常产生弱视。前部圆锥状晶状体可与Alport综合征（常染色体显性遗传听力丧失、肾功能衰竭、黄斑病变）同时存在。

7.1.3 晶状体缺损——伴有晶状体扁平及边缘切迹的形态异常。常与缺损区的悬韧带异常同时存在。

临床表现：原发性晶状体缺损：晶状体边缘楔形缺损。

继发性晶状体缺损：继发于悬韧带或睫状体异常的晶状体边缘切迹或

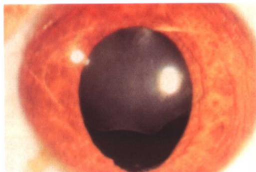


图 7.1.3 下方晶状体和悬韧带缺损

扁平。这种异常常位于鼻下方。

可以有眼部的其他畸形缺损存在。

7.2 先天性白内障

出生时就存在的晶状体混浊。1/3是遗传的，1/3与眼部或其他组织疾病同时存在，1/3为特发的。

临床表现：白色反光（白瞳症），或眼球的异常运动（眼球震颤）。

如果视力不受影响，则先天性白内障常是偶然被发现。

7.2.1 极性白内障——发生在晶状体前极或后极囊膜或皮质下的先天性混浊。通常，后极性白内障较前极性白内障视力损害严重。

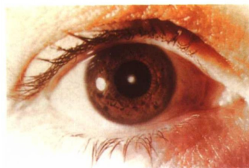


图 7.2.1 前极性白内障

7.2.2 缝性白内障——发生在胎儿核的Y字形的缝性混浊。极少影响视力。

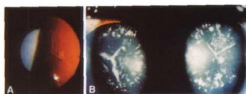


图 7.2.2A 后部反光照明法所见的缝性白内障
图 7.2.2B 双侧缝性白内障

7.2.3 完全性白内障（全白内障）——涉及整个晶状体的先天性白内障。完全性白内障通常是双侧性的白色混浊，使得常常看不见视网膜。母亲的风疹感染、特别是前3个月的感染，能引起完全性白内障。先天性风疹病人的白内障摘除术可引起晶状体内的活病毒的释放，并引起感染（见15章先天性风疹）。引起白内障的代谢性疾病包括糖尿病及半乳糖血症。



图 7.2.3 发生于风疹综合征的完全性白内障

7.2.4 板层性（带状）白内障——晶状体的先天性稀疏的层状混浊。板层性白内障被认为是由于在发育过程中受到瞬间损害，暴露的纤维混浊，而包绕的纤维是正常的。检查显示有许多“骑纹”，或从白内障表面进入到周边皮质的线状投影。通常是双侧的、对称的，他们对视敏度的影响取决于混浊的大小和密度。



图 7.2.4 板层性白内障

7.2.5 膜性白内障——当晶状体蛋白被吸收时产生膜性白内障，使晶状体前后囊膜溶解及混浊。膜性白内障为致密的白色混浊，并引起严重的视力损害。通常为单眼发病，并可与眼部的其他异常同时存在，如永存原始玻璃体增生症。

鉴别诊断：外伤性白内障。

7.2.6 Mittendorf 圆点——位于下方和鼻侧至中央囊膜的点状混浊。在胚胎发育过程中，有包绕着晶状体的血管网，这些晶状体血管膜在后囊膜的残留，形成点状混浊。血管膜在前面的残留包括永久性的瞳孔膜和囊膜上的星状线。

7.2.7 永存原始玻璃体增生症（PHPV）——为眼部广泛的、严重的异常。最轻的表现包括隆起的透明血管残膜伴大的 Mittendorf 圆点。PHPV 常为单眼发病。常可看到晶状体后面有纤维膜，伴晶状体的后皮质混浊。严重时可见由于纤维血管穿过晶状体后囊膜而形成白内障，伴前房变浅，及闭角型青光眼。另外还可见睫状突延长，明显的放射状虹膜血管，病眼较正常眼小。



图 7.2.7 PHPV

鉴别诊断：见12章第2节白瞳症。

治疗：*病史：先天性感染（风疹、巨细胞病毒、水痘、梅毒、弓形体病）；先天性白内障的家族史、遗传史、代谢性疾病；暴露于皮质类固醇或放射线；外伤史。

*评价视力。

*评价白内障的视力。评价其大小、位置和密度。

*全面的眼科检查，伴随的青光眼体征，视网膜病变，及其他眼部异常（无虹膜，眼前节发育不全）。如果眼底看不清楚应作 B 超检查。

*由儿科医生作全身体检。

*血液检查：半乳糖激酶水平，红细胞半乳糖 1－磷酸盐尿苷酰转移酶活性（半乳糖血症）；钙，磷（低钙血症，甲状旁腺功能减退症）；葡萄糖（低血糖症，糖尿病）。

*尿液检查：硝普钠检验（高胱氨酸血症），潜血及蛋白（Alport 综合征－遗传性出血性肾炎），氨基酸含量（眼脑肾综合征），铜的水平（肝豆状核变性）。

*抗体检测（风疹，腮腺炎，弓形体病，疱疹，梅毒）。

*未手术的婴幼儿（不影响视力的晶状体混浊）应密切随访观察白内障进展及弱视情况。

*当有视力障碍的晶状体混浊及可能有不良预后的情况（即闭角型青光眼）同时存在时应作白内障摘除术。

*术后护理包括无晶状体眼的矫正，可以用接触镜（3岁以前的人工晶体植入术还有争议）。青光眼很常见。

用眼罩遮盖好眼治疗弱视。

7.3 老年性白内障

晶状体混浊与年龄相关。

临床表现：是视觉敏锐度缓慢下降的过程，常与炫光及辨色力减退同时存在。可单眼或双眼发病。其症状与白内障是否接近视轴密切相关。

7.3.1 老年性核性硬化性白内障——常见的，进展的黄色核。认为是老年性核性硬化性白内障。其进展缓慢，为双侧性，对远视力的损害较近视力严重。可有屈光力增加（近视改变），阅读时可以不再戴眼镜。核性白内障继续发展，变为棕色，叫黑核性白内障。

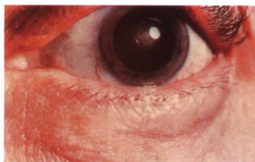


图 7.3.1 老年性核性硬化性白内障

7.3.2 皮质性白内障——晶状体皮质的离子改变和晶状体纤维水合状态的变化导致皮质混浊。通常是双侧性的，并造成炫光。对视力的影响取决于对视轴的侵害。在晶状体周边可见轮辐状或楔型混浊。后部反光照明法可见空泡。皮质性白内障分期如下：

膨胀期：由于晶状体水合作用的改变引起晶状体囊膜肿胀。

成熟期：从囊膜到晶状体核的整个皮质白色混浊。

过熟期：由于晶状体变质物质的渗漏引起晶状体囊膜的皱缩。

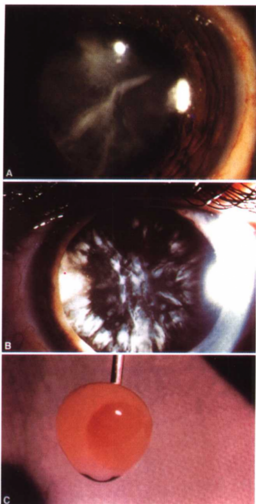
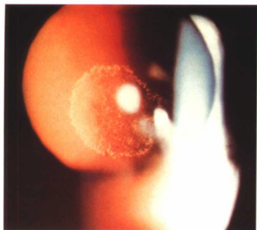


图 7.3.2A 皮质性白内障
图 7.3.2B 轮辐状白内障
图 7.3.2C 囊内摘除后的莫干(Morgagnian)白内障

莫干（Morgagnian）期：晶状体皮质液化晶状体核在囊袋内悬浮或下沉。

7.3.3 后囊下白内障——位于后皮质层，常在视轴部。后囊下白内障在强光下出现炫光和视力减退，对近视力的影响比对远视力大。用后部反光照明法常可在后囊下皮质见到颗粒状或斑块状混浊。

老年性白内障的鉴别诊断：外伤，


图 7.3.3 后囊下白内障

使用类固醇(全身或局部),其他药物(类固醇,酚噻嗪,碘化磷胺碘酮),环境暴露(放射线,红外线/吹玻璃工人,紫外线,碱烧伤,电击伤),眼内感染,眼内肿瘤,变性性疾病(如视网膜色素变性),全身性疾病(糖尿病,半乳糖血症,肝豆状核变性,低钙血症,特发性变态反应),Hoeve 综合征(蓝巩膜,骨脆,耳聋),眼下颌面(Hallermann-Streiff)综合征,Marfan 综合征,Turner 综合征。

老年性白内障的治疗:

*病史,确定白内障的病因。

*全面的眼部检查,明确是否是白内障引起视力下降。评价明暗视敏锐度。

*因为白内障而看不清眼底时应作 B 超检查。

*用电位敏锐计(potential acuity meter)评价视电位。然而,其检测结果由于白内障混浊严重或黄斑病变而不可靠。

*弄清病人的视力主述及对视力的要求。

*如果决定作白内障手术,则需作角膜曲率及 A 超检查,以确定植入晶体的度数。还应测角膜内皮,有时角膜内皮细胞计数有助于决定是否需要作穿透性角膜移植。

*白内障手术对有视力障碍的患者能改善其视功能,治疗眼部疾病(与晶状体有关的青光眼,葡萄膜炎),对有玻璃体视网膜及视神经疾病的患者提供造影。

*如果手术延期或拒绝手术,对有些病人散大瞳孔可以改善视力。

7.4 全身病与白内障

7.4.1 糖尿病型白内障——血糖不稳定,使晶状体的水合作用发生变化,而导致屈光度的改变。发病年龄较早,常为皮质或后囊下白内障。雪花样白内障见于糖尿病未控制的病人,为双眼囊下的改变。

7.4.2 Myotonic Dystrophy 综合征(肌强直性白内障)——约90%病人双眼发生白内障。圣诞树样改变是其特点,有彩色结晶堆积在晶状体囊下(见15章)。


图 7.4.2 肌强直性白内障患者的圣诞树现象

7.4.3 Wilson 综合征（肝豆状核变性）——除了铜在角膜沉积（Kayser-Fleischer 环）外，铜还沉积在前囊下皮质形成葵花样白内障（见15章）。

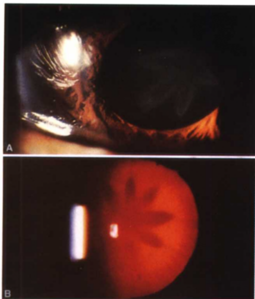


图 7.4.3A　肝豆状核变性患者的葵花样白内障
图7.4.3B　后部反光照明法所见的葵花样白内障

7.4.4 皮肤源性白内障——严重的皮肤病与白内障共存。特应性皮炎最为常见。约10%患严重特应性皮炎的成人发生前囊膜下混浊，并逐渐致密，前囊膜变性。Bloch-Sulzberger 综合征（色素失禁症）可有皮肤色素失常，牙齿异常，秃发，并常有白内障。

7.5 药物性白内障

很多药品和化学物质可引起晶状体改变。

临床表现：后囊下白内障（皮质类固醇），色素沉积在前晶状体上皮（酚噻嗪），晶状体内及后囊膜至前囊膜可见小空泡（长效胆碱脂酶抑制剂），星形前视轴部色素沉着（胺碘酮）。

治疗：* 用药史：类固醇皮质激素，酚噻嗪，碘化磷(echothiophate)，溴化地美卡林（demecarium bromide)，胺碘酮。

* 如果可能，停止或减少药量。

*如果视力受影响，可以考虑白内障摘除术。

7.6 外伤性白内障

钝力伤，放射性损伤，电击伤，锐力伤均可造成晶状体损伤。

临床表现：*Vossius 环：钝挫伤时，瞳孔缘的色素沉着在晶状体前囊膜上，形成的圆形环。



图 7.6.1　Vossius 环

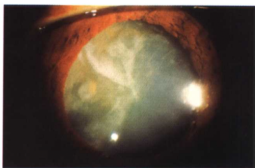


图 7.6.2　挫伤性白内障

*挫伤性白内障：最早的表现是在晶状体后囊膜出现星形或玫瑰花形的混浊，通常是在视轴部。以后可以进展使整个晶状体混浊。在有些病例，晶

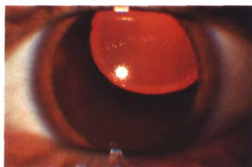


图 7.6.3 晶状体半脱位

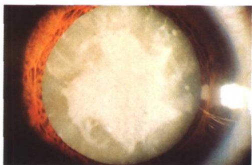


图 7.6.4 电击伤

状体囊膜破裂，很快引起晶状体混浊。

*晶状体半脱位或全脱位。

*电击伤引起晶状体蛋白凝固和不可逆的晶状体混浊。这种白内障常是在电击接触侧的单眼发生。

*放射性白内障：这种白内障常发生在接触大剂量放射线之后。已有报道，终身接触强烈的红外线的吹玻璃工人可发生白内障。可见后囊下白内障，同时有前囊膜的板层爆裂。这种爆裂是真正的表皮脱落，可区别于假性表皮脱落综合征。

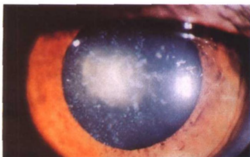


图 7.6.5 放射性白内障

治疗：*病史：机械性外伤史。

*全面的眼科检查 如果视力受影响应将全脱位或半脱位的晶状体摘除。外伤性囊膜破裂必要时可用皮质类固醇及抗青光眼药物治疗。突发损伤的首选手术时间为 3 ~ 6 周。

7.7 晶状体异位

可以是先天的、发育性的，也可以是后天的。晶状体脱位，小带纤维完全断裂，晶状体可在瞳孔区外。晶状体半脱位，小带纤维部分断裂，晶状体可在瞳孔区内偏位。

临床表现：当晶状体在视轴之外时，可有视力减退，调节减弱，单眼复视，高度散光，远视，由于瞳孔阻滞，前房不对称，可有闭角形青光眼。可有虹膜震颤。

鉴别诊断：*外伤是后天性晶状体异位的最常见原因。

*Marfan 综合征（见 15.14 节）：双侧晶状体半脱位，常在颞上方。

*高胱氨酸血症（见 15.15 节）：晶状体半脱位常见于下方和鼻侧。

*Weill–Marchesani 综合征（见 15.16 节）：微球形晶状体引起高度近视，并可引起瞳孔阻滞。

*其他：亚硫酸盐氧化酶缺乏，先天性晶状体脱位，全身弹力纤维发育异常（Ehler–Danlos）综合征，高赖氨酸血症。

治疗：*病史：外伤史，家族史，全身性疾病。

* 全面的眼科检查。

* 由内科医生作体检。

* 晶状体脱位进入前房：扩大瞳孔，并让病人面朝上使晶状体复位。晶状体归位后，用0.5%～1.0%的pilocarpine点眼。如果晶状体复位失败或晶状体与角膜接触则行手术摘除。

*晶状体脱位进入后房：如果没有感染迹象，晶状体囊膜完整，可观察。如果晶状体囊膜破裂，有晶体性葡萄膜炎，则行晶状体切除术。

* 晶状体半脱位：如果没有症状，可以观察。如果有视功能障碍（单眼复视，高度不规则散光），应作仔细的屈光矫正。如果不能改善，可以做晶状体摘除。半脱位晶状体的摘除能增加玻璃体的丢失和并发症的发生。

*瞳孔阻滞：治疗同无晶状体瞳孔阻滞（见8章）。

7.8 白内障摘除及人工晶体并发症

7.8.1 白内障摘除术后角膜水肿——通常是短暂的，一般认为是手术造成的角膜内皮细胞功能的暂时性下降和/或眼内压急性升高的结果。角膜水肿可以转成慢性，是白内障手术最常见的引起视力障碍的并发症之一。



图 7.8.1 白内障摘除术后的中度角膜水肿

临床表现：视力减退，疼痛，畏光。可见严重的角膜水肿，角膜内皮层皱褶，及小囊泡状水肿。

鉴别诊断：*由于化学伤、热灼伤、中毒所致的突发角膜内皮细胞死亡，或眼内压升高，或角膜上皮细胞缺失。

*慢性：无晶状体眼大泡性角膜病变（ABK），人工晶体眼大泡性角膜病变（PBK）。

治疗：* 病史：晶状体摘除的时间，原有的或对侧角膜的营养不良或角膜斑翳。

* 用荧光素在裂隙灯下可见剥脱的上皮细胞。检查人工晶体的位置。查看在前房的玻璃体，是否接近角膜内皮。注意有无前房内的感染。

* 测量眼内压。

*治疗所有的原有的眼部疾病：控制前房及睫状体感染，用1%醋酸强地松龙每2～4小时点一次眼。用抗青光眼药降低升高的眼内压。

* 治疗严重的角膜水肿：用2%～5%的氯化钠每日4次点眼，睡前用眼膏。

* 由于上皮水泡破裂引起的疼痛可使用绷带式接触镜（bandage lens）。

*对于慢性角膜水肿，可以考虑取出晶体，或行穿透性角膜移植。

7.8.2 白内障术后低眼压和创口渗漏——继发于手术创口关闭不良、伤口愈合不良或外伤。

临床表现：无症状或轻微疼痛伴视力减退，低眼压（通常眼压

6mmHg)，角膜皱褶，浅前房或扁平前房，脉络膜视网膜皱褶，脉络膜脱离。

鉴别诊断：有瞳孔阻滞、脉络膜脱离的闭角型青光眼。

治疗：* 检查眼压。

* 用荧光条检查伤口有无渗漏(Seidel 征)。如果伤口在结膜下排出，则 Seidel 征阴性。在这种情况下，应查找滤过泡。

*全面的眼部检查，包括散瞳眼底检查或B超检查，以除外脉络膜脱离。

*大的伤口渗漏伴扁平前房：手术修复。

*小的伤口渗漏伴浅前房：用有抗生素眼膏的眼垫压迫使伤口自然关闭。通常给予碳酸酐酶抑制剂(乙酰唑胺，500mgbid）及局部给予β-受体阻滞剂（噻吗心安 0.5%)。重建前房可用BSS 或黏弹剂或手术修复。

* 结膜瓣下的伤口渗漏只有当低眼压影响视力或引起扁平前房时才需修复。

7.8.3 白内障术后的高眼压——见第8章

7.8.4 白内障术后的黄斑囊样水肿——见第9章

7.8.5 白内障术后的视网膜脱离，脉络膜上腔出血／渗出——见第10章

7.8.6 白内障术后的眼内炎——见第6章

（译者 李若溪）

第 8 章 青光眼

Michael Levine , Maurice Luntz, Raymond Harrison

8.1 原发性开角型青光眼（POAG）

视盘萎缩及由于视网膜神经节细胞坏死引起的特征性青光眼视杯改变，伴有典型的青光眼视野缺损。

临床表现：危险因素包括眼压升高，青光眼家族史和黑色人种。目前，对近视，糖尿病，高血压和其他血管疾病是否是青光眼的危险因素仍存在争议。患者可无典型的青光眼症状。体格检查可发现眼压升高（至少一次≥21mmHg）、C/D 增大、双眼 C/D 不对称，局限性盘沿变薄（切迹）和视盘周围火焰状出血。眼底无赤光检查可见视神经纤维层缺失。前房角镜检查正常。视野可有暗点，包括弧形暗点、鼻侧阶梯、旁中心暗点和颞侧扇形缺损。

鉴别诊断：先天性 C/D 增大（特别是非洲人、美洲人和西班牙人），低眼压性青光眼，眼压波动（闭角型青光眼，青光眼睫状体炎综合征，葡萄膜炎），继发性开角型青光眼，视神经萎缩（缺血性视神经病变，压迫性视神经损害，梅毒），先天性视神经异常（近视眼视盘、视盘缺损、视神经小凹），高眼压症。

治疗：综合评价眼压、C/D大小，危险因素和视野等因素是治疗的关键。应在同一天的不同时间多次测量眼压。并用视盘立体照像观察患者 C/D 变化。通过多次的自动视野检查还可以获得精确的基准视野并动态监测视野缺损。对于符合 POAG 诊断标准的患者应当给予治疗。见第 14 章治疗剂量和禁忌症。

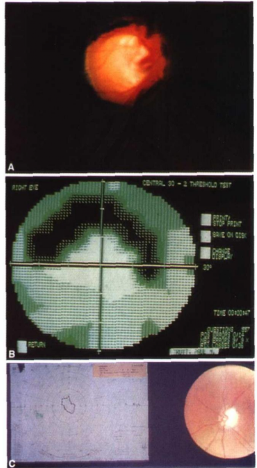


图 8.1A　青光眼视杯
图 8.1B　静态视野检查可见上方弧形视野缺损
图 8.1C　晚期原发性开角型青光眼

一线治疗为局部治疗：β－受体阻滞剂（噻吗心安，心得乐，倍他心安）、碳酸酐酶抑制剂（dorzolamide），或者前列腺素类似物（latanoprost）。

二线治疗为局部治疗和口服治疗：拟副交感神经药物（匹罗卡品，碘磷灵），肾上腺素制剂（地匹福林，肾上腺素），α－2受体激动剂（氨可乐定，brominidine），口服的碳酸酐酶抑制剂（甲基醋唑磺胺，乙酰唑胺）。

如果药物治疗效果不理想或患者依从性差，可考虑行氩激光小梁成形术。

如果视野或视盘损害呈进行性，或药物控制眼压效果不理想，或患者依从性很差，应行手术治疗（小梁切除术，滤过性植入物）。

8.1.1 **可疑青光眼**——患者眼压升高，或有视盘改变，视野正常或为可疑青光眼视野改变。

临床表现：阳性青光眼家族史，黑人和老年人，患青光眼的可能性明显增加可疑青光眼可表现为眼压升高（>21mmHg），双眼视盘不对称（C/D差>0.1），C/D ≥ 0.5，视杯深或盘沿变薄。眼压升高而无视神经损害称为高眼压症。

鉴别诊断：高眼压症、先天性C/D增大、POAG。

治疗：眼压升高而无危险因素的患者应随诊视神经照像和视野检查。对于眼压超过28mmHg的患者，一部分临床医生开始对其进行临床治疗，因为其发生青光眼的危险性增加，而且对其治疗还可预防视网膜静脉阻塞的发生。对于有危险因素的患者，在眼压低于上述情况时就应开始治疗，而且应更密切地随访。如果证实有视盘的进行性损害或青光眼视野损害，则可确诊为POAG，应立即开始治疗。

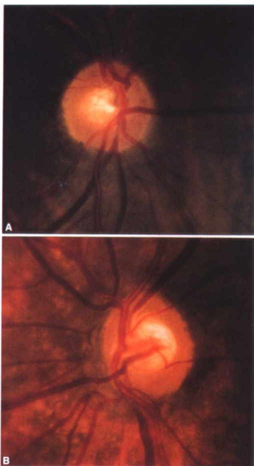


图8.1.1A 可疑青光眼：C/D0.3，眼压28mmHg

图8.1.1B 可疑青光眼：C/D0.5，视盘凹陷加深，视野正常

8.2 正常眼压性或低眼压性青光眼

和POAG相似的青光眼性视盘萎缩和视野损害，但眼压在正常范围内。该病发生可能是由于视神经对眼压的敏感性增加或血管性疾病进展的结果。

临床表现：可疑的视盘改变（C/D>0.5）或双眼视盘不对称。青光眼性视野损害如旁中心暗点或弧形暗点。眼压始终低于21mmHg。患者多有全身疾病如糖尿病、心脏病或血管痉挛性疾病（如：偏头痛，雷诺氏现象）。正常眼压性青光眼的诊断需要排除其他的眼病。

鉴别诊断：POAG，既往眼压升高或周期性眼压升高（前葡萄膜炎，既往局部使用激素，青光眼睫状体炎综合征，闭角型青光眼发作），视神经萎缩（缺血性视神经病变，外伤，压迫性视神经损害，梅毒），先天性视盘异常（近视眼视盘，视盘缺损，视神经小凹）。

治疗：立体视盘照像，前房角镜检查，基准视野和24小时眼压曲线检查。必须排除全身疾病：低血压病史如休克或心梗，颈动脉闭塞疾病（既往脑血管意外病史），血管病变（糖尿病，颞动脉炎），血管痉挛性疾病（偏头痛，雷诺氏现象），贫血，梅毒，其他自身免疫疾病。

全身体格检查：包括神经科检查；血清学试验（全血细胞计数，生化分析，红细胞沉降率，FTA-ABS，抗核抗体，叶酸，维生素B_{12}）；眶，视神经和脑CT扫描；颈动脉超声和经颅多普勒检查。

任何全身疾病都应给予治疗。治疗包括降低“正常”的眼压至10～12 mmHg范围，特别是在C/D增大或视野有进行性损害的情况下。治疗方法与POAG相同。一些人建议使用钙通道阻滞剂，尽管其治疗是否有效还不是很清楚。

8.3 继发性开角型青光眼

特殊病因引起的青光眼性视神经损害，典型的视野改变和眼压升高。

8.3.1 色素播散性青光眼

虹膜色素沉积于前房角，机械性阻滞房水流出，引起的眼压升高。有人认为是晶体悬韧带与虹膜后表面摩擦引起色素的游离释放，特别是近视眼的患者容易发生。色素脱失而无青光眼的典型表现则称为色素播散综合征。

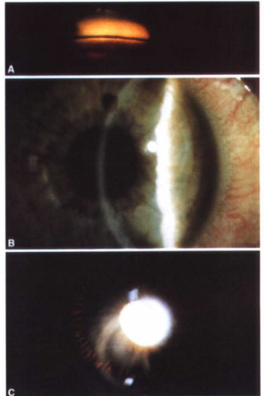


图 8.3.1A　色素播散性青光眼前房角检查，小梁网可见致密的色素沉着

图 8.3.1B　Krukenberg 梭

图 8.3.1C　虹膜透照法可见色素脱失

临床表现：本病多见于青年男性，近视可见色素沉着在角膜内皮（Krukenberg梭），晶体前囊表面或前房角镜检查可见小梁网上致密的色素沉着。虹膜透照法可见赤道部色素脱失呈轮辐状。剧烈运动或散瞳可引起色素脱失，导致间断性眼压升高，疼痛，虹视和视力下降。

鉴别诊断：假性剥脱性综合征，葡萄膜炎，眼内黑色素瘤。

治疗：大约25%～50%色素播散综合征的患者可发展为青光眼。需行裂隙灯下前房角镜检查和眼压检查，立体视盘照像和基础视野检查。在治疗上首选局部药物治疗如β－受体阻滞剂或碳酸酐酶抑制剂。一些医生建议使用缩瞳剂固定虹膜，预防其与晶体悬韧带摩擦，但即使是使用低浓度（如1%匹罗卡品）或长效制剂（如Ocuserts），青年患者仍很难耐受缩瞳剂。如果需要把眼压降的更低，可行氩激光小梁成形术。少数患者经行氩激光小梁成形术后，改变了虹膜的结构，治愈了本病。

8.3.2 假性剥脱综合征——不明来源的白色纤维状物沉积于眼前段和小梁网，偶尔可引起继发性开角型青光眼。本病多见于斯堪的纳维亚人，东欧人和地中海人，有遗传倾向。

临床表现：多数患者没有症状，可有轻度色素脱失，眼压升高和单眼或双眼特征性改变。瞳孔缘可见白色纤维状物沉积，散瞳后可见晶体前囊同样的物质沉积，并可见一个境界清晰的环行区，是由于虹膜运动擦去了沉积的白色纤维状物所致。前房角镜检查可见小梁网致密的色素沉着，且Schwalbe线上方可见一色素带，称为Sampaolesi线。值得注意的是患眼可有晶体悬韧带薄弱，这使白内障摘除手术变得更复杂了。

鉴别诊断：真性剥脱（患者暴露于红外线照射，多见于吹玻璃工人，罕见疾病），外伤引起的前囊改变，葡萄膜炎，色素性青光眼，淀粉样变性。

治疗：对患者进行全面检查，包括裂隙灯下检查眼压，前房角镜和C/D大小。如果怀疑有视神经损害，还应检查视盘照像和视野。

治疗同POAG，但假性剥脱综合征青光眼眼压可能更高，更难控制。

氩激光小梁成形术通常有效，但

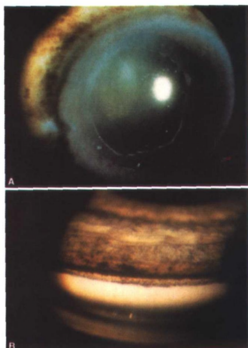


图 8.3.2A 假性剥脱综合征青光眼晶体前囊纤维状沉积物

图 8.3.2B Sampaolesi 线

失效迅速。

8.3.3 晶体改变所致的青光眼——由晶体皮质和炎症引起的三种独特类型的青光眼。

临床表现：三种青光眼均表现为明显的炎症反应，疼痛和眼压升高，是炎症物质阻塞房水流出的结果。

晶体溶解性青光眼：成熟期白内障，晶体蛋白从完整的晶体囊膜溢出；吞噬了晶体蛋白的巨噬细胞阻塞房水流出。

晶体颗粒性青光眼：有外伤或近期残留晶体皮质的手术史，晶体囊膜破裂，晶体皮质溢出。

晶体蛋白过敏性青光眼：手术，穿通性眼外伤，或过熟期白内障晶体引起的肉芽肿性炎症导致的患眼对晶体皮质的高敏感性。注意：晶体形态改变所致的青光眼是一种由晶体引起的瞳孔阻滞性或闭角型青光眼（见第8章第4节 闭角型青光眼）。



图 8.3.3 成熟期白内障溢出的晶体蛋白

鉴别诊断：色素膜炎引起的青光眼，青光眼睫状体炎综合征（见葡萄膜炎性青光眼），眼内炎，闭角型青光眼。

治疗：仔细询问有关的外伤和手术史。裂隙灯检查注意晶体蛋白的存在，并测量眼压。类固醇激素（如醋酸强的松龙，一小时一次）控制炎症反应，散瞳预防虹膜后粘连和控制眼压很重要。此外必要时可口服高渗剂或甘露醇控制眼压。

晶体溶解性青光眼：白内障摘除术是明确的治疗方法。术前局部使用类固醇和抗青光眼药物控制急性发作。

晶体颗粒性和晶体蛋白过敏性青光眼：保守治疗直至晶体皮质吸收。如果保守治疗无效，则应手术清除晶体皮质。

8.3.4 葡萄膜炎性青光眼——由于炎症细胞机械性阻塞房水流出小梁网引起的继发性开角型青光眼。

临床表现：患者可能没有症状，或表现为疼痛和畏光。体格检查可见前房炎症和其并发症（角膜后沉着物，虹膜周边前粘连，后粘连，白内障）及眼压升高。

鉴别诊断：无青光眼的前部葡萄膜炎，青光眼睫状体炎危象或青光眼睫状体炎综合征（单眼周期性眼压升高伴轻度前房炎症反应），Fuchs 异色性虹膜睫状体炎，类固醇反应性眼压升高，晶体改变所致的青光眼。

治疗：详细询问病史，包括外伤史，闭角型青光眼发作病史和葡萄膜炎病史。裂隙灯检查是否存在前部葡萄膜炎，并测量眼压。还应进行前房角镜检查和视神经功能检查。治疗包括局部应用类固醇激素，散瞳和降眼压治疗。禁用缩瞳剂，因为它会加重炎症反应，促进虹膜后粘连发生。前

列腺素类似剂也可加重炎症反应。

8.3.5 上巩膜静脉压升高——上巩膜静脉压升高，眼内血液回流受阻引起的眼压升高。

临床表现：眼压升高，C/D增大。前房角镜仔细地检查小梁网，可见多量的红细胞存在，由于静脉过度充盈所致。还可出现上巩膜静脉扩张。

鉴别诊断：POAG。

治疗：排除并治疗可能存在的病因：

球后肿瘤：眼球突出检查。散瞳检查可见视网膜皱褶或网膜下肿块，可考虑行B超，CT，或MRI检查。

血管性疾病：Sturge—Weber综合征（眼底照相可见弥漫性脉络膜血管瘤），颈动脉或硬脑膜瘘（眼部杂音，眼球突出），

甲状腺性眼病：见第3章。

治疗包括局部应用降压药物和口服降压药物。β-受体阻滞剂，氨可乐定和dorzolamide，可减少房水分泌，也可考虑使用。

8.3.6 类固醇反应——眼压升高伴局部或全身持续应用糖皮质激素。

临床表现：局部应用糖皮质激素的患者可出现眼压升高。类固醇反应可在应用激素后数日至数月发生，但多数发生在首次应用后前几周。有青光眼，糖尿病或POAG家族史的患者更容易发生类固醇反应。

鉴别诊断：炎症性青光眼，Cushing综合征。

治疗：逐渐减少类固醇的用量或减少用药次数。

换用低敏感性的局部类固醇药物，如氟甲脱氧泼尼松龙或0.12%强的松龙。Rimexolone是一种合成的糖皮质激素，据报道它与1%强的松龙治疗炎症有同样的效果，但引起眼压升高的反应较少。

8.4 闭角型青光眼

由于虹膜前移，机械性阻塞小梁网引起的眼压升高。

8.4.1 急性闭角型青光眼——眼科急症之一；房角关闭引起的急性眼压升高。

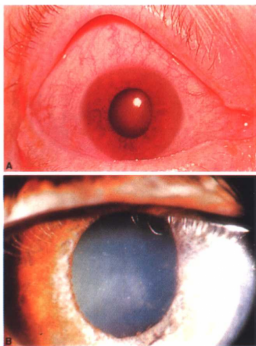


图 8.4.1A 闭角型青光眼瞳孔散大，固定
图 8.4.1B 青光眼斑

临床表现：危险因素包括年龄（晶体较大者），远视和白种人或亚洲人急性发作期常表现为眼部剧烈的疼痛，充血，头痛，恶心/呕吐，视力下降和虹视。还可出现小囊泡状角膜水肿，瞳孔中度散大，对光反射消失，前房

炎症反应和眼压升高。对侧眼可表现为前房浅和房角窄。患者多有间断性夜间发作的病史。发病机制如下:

瞳孔阻滞: 常见; 由于房水流出瞳孔受阻，引起后房压力升高，导致虹膜膨隆和房角解剖性变窄。

高坪虹膜。

晶体性青光眼: 白内障晶体膨胀堵塞瞳孔。

无晶体／人工晶体眼: 人工晶体—虹膜嵌顿或人工晶体前表面堵塞瞳孔和周边虹膜切除口。

脉络膜渗出（全视网膜光凝，巩膜扣带或眼内手术后）引起晶体—虹膜隔前移。

虹膜前移: 虹膜新生血管，周边前粘连，ICE综合征。

鉴别诊断: 葡萄膜炎，炎症引起的青光眼，恶性青光眼，新生血管性青光眼，结膜炎。

治疗: 首要治疗是迅速降低眼压，防止视神经的损害，用甘油使角膜水肿消退，以便前房角镜检查是否存在房角关闭。

控制眼压: β－受体阻滞剂，1%氨可乐定滴眼液每30分钟一次点眼。醋酸强的松龙每30分钟点眼一次，控制炎症反应。口服碳酸酐酶抑制剂(dorzolamideq-30min或乙酰唑胺，500mg),口服或静脉应用高渗剂（硝酸异山梨醇，甘油或甘露醇—见第14.14.1节）。

当眼压开始下降时，用4%匹罗卡品每15分钟一次点眼。高眼压时由于虹膜缺血，瞳孔不易缩小。如果为无晶体眼，则应用散瞳剂治疗。

全身给予止痛和止吐治疗。

一旦角膜恢复透明，激光周边虹膜切除术是有效的治疗。在间歇期，双眼(1%～2%)匹罗卡品每日4次点眼，预防急性发作。

对侧眼行前房角镜检查。如果存在房角窄，则考虑行激光周边虹膜切除术。

8.4.2 慢性闭角型青光眼——由于房角窄，周边虹膜前粘连，眼压逐渐升高而引起的闭角型青光眼。

临床表现: 间断发作的闭角型青光眼的症状和体征。眼压升高，房角窄及广泛的虹膜周边前粘连。还可出现眼前节炎症，成熟期白内障或晶体半脱位，及虹膜膨隆。

鉴别诊断: 炎症性青光眼，混合机制的青光眼（闭角型和开角型青光眼同时存在，激光周边虹膜切除术后眼压持续升高），POAG。

治疗: 激光虹膜切除术: 在远离周边虹膜前粘连处，需行多次虹膜切除，特别注意防止眼压急性升高。治疗同POAG，禁用缩瞳剂和氩激光小梁成形术，以防加重虹膜前粘连形成和房角关闭。散瞳剂可以应用。滤过性手术是必要的。

8.4.3 高坪虹膜——由于虹膜结构特殊，阻塞小梁网引起的闭角型青光眼。

临床表现: 症状同急性闭角型青光眼相似。前房角镜检查为深前房伴窄房角。虹膜平坦。

鉴别诊断: 瞳孔阻滞性青光眼，恶性青光眼。

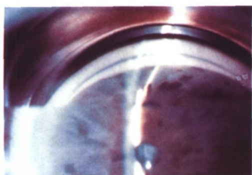


图 8.4.3 高坪虹膜伴窄房角、深前房

治疗：首要治疗同急性闭角型青光眼。激光虹膜周边切除术是有效的治疗方法。但是即使患者已行周边虹膜切除术，仍有发生急性闭角型青光眼的可能性。如果是因为房角关闭引起的，可考虑行激光房角成形术。高频超声可确定诊断高坪虹膜。

8.4.4 新生血管性青光眼——虹膜和小梁网新生血管形成，伴有周边虹膜前粘连，继发房角关闭。

临床表现：患者多有视网膜乏氧的病史，多由于糖尿病视网膜病变或视网膜中央静脉阻塞引起。主诉包括眼痛和视力下降。体格检查可发现眼压升高，前房角镜下可见虹膜和小梁网新生血管。

鉴别诊断：葡萄膜炎性青光眼，急性闭角型青光眼。

治疗：首要治疗包括迅速降眼压，控制炎症。降眼压治疗包括局部用药，口服碳酸酐酶抑制剂，口服或静脉注射高渗剂及散瞳（1% 阿托品每日 3 次），局部应用醋酸强的松龙控制炎症反应。如果有条件可行全视网膜光凝。若眼底窥不见，则行周边网膜冷凝。在新生血管稳定的情况下，可行滤过性手术如小梁切除术和泄液瓣来降低眼压。如果患者眼压仍然高，持续疼痛，视力几乎丧失，行YAG、二极管或CO_2睫状体冷凝术。新生血管性青光眼的结局通常为视力丧失，患眼持续疼痛。

8.5 疼痛的无视力眼

是指无光感并没有复明可能的疼痛患眼。疼痛通常是由于眼压升高引起，但也可有炎症和角膜穿孔引起。

临床表现：患者有引起患眼失明的疾病史，病因多样，包括角膜溃疡穿孔，视网膜脱离，葡萄膜炎，实施多种眼部手术和新生血管性青光眼。

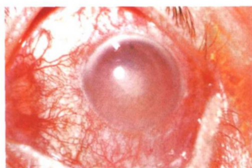


图 8.5 疼痛的无视力眼

治疗：眼部的全面检查包括角膜的荧光染色、眼压、如果眼底可见，应行眼底检查。由于角膜浑浊影响视力，因此如果角膜透明，应检查眼前节是否有虹膜新生血管存在，是否有前房炎症表现。眼后段 B 超检查也是必要的检查之一。

首要治疗包括 1% 醋酸强的松龙，日 4 次和 1% 阿托品，每日 2 次点眼。

如果有大片的角膜缺损存在，应局部应用抗生素和睫状肌麻痹剂。还可考虑给予润滑剂和行睑板缝合术治

疗。

可用标准的青光眼药物治疗方法降低眼压，如果疼痛缓解，角膜状态好转，即使仍有疼痛，也可不给予降眼压治疗。

如果局部治疗不能有效的控制眼压，缓解疼痛，可以行YAG，二极管或CO_2睫状体冷凝术来降低眼压。如果仍然无效，则只能行球后注射酒精和眼球摘除术。

8.6 ICE（虹膜角膜内皮）综合征

角膜内皮向前房和虹膜生长，阻碍小梁网处的房水流出，继发眼压升高。ICE综合征被认为是一种独立的疾病。



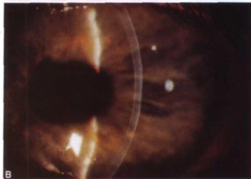


图8.6A 虹膜基质萎缩并有萎缩性虹膜孔洞
图8.6B Chandler综合征轻度角膜内皮改变

临床表现：患者主诉可以是瞳孔异常，视物模糊或疼痛。多发生于女性，单眼多见。表现为虹膜萎缩，瞳孔异位，角膜内皮改变伴或不伴角膜水肿，色素层外翻和周边虹膜前粘连。视神经可呈青光眼性改变。

虹膜基质萎缩：以明显的虹膜萎缩，萎缩性虹膜孔洞，瞳孔异位和闭角型青光眼为特征。

Chandler综合征：角膜内皮异常（“银屑样”改变），在正常眼压下出现角膜水肿。虹膜萎缩和瞳孔异位很少出现。

Cogan-Reese综合征：又称虹膜-痣综合征。以虹膜前表面色素过度沉着形成结节或痣为特征。虹膜萎缩的程度不同。

鉴别诊断：眼前节外伤，角膜内皮营养不良或Fuch内皮营养不良，前房角劈裂综合征（如Peter异常，Axenfeld-Rieger综合征），虹膜黑色素瘤，后部多形性营养不良。

治疗：控制眼压和青光眼治疗。药物治疗包括局部降眼压药物治疗和存在角膜水肿时的高渗药物治疗。手术治疗包括小梁切除术，其目的是为控制疾病进一步进展。如果角膜水肿是由于内皮细胞功能不良而引起，并影响视力，则应行穿透性角膜成形术。

8.7 恶性青光眼

由于房水逆流至眼后段，导致睫状体和晶体—虹膜隔前移，继发房角变窄。房角窄术后的患者多发。

临床表现：术后早期出现患眼疼痛，充血，眼压升高，角膜水肿，前

房变浅和炎症反应。病因包括近期白内障摘除手术，虹膜切除手术和青光眼手术。

鉴别诊断：闭角型青光眼，炎症性青光眼，脉络膜出血或渗漏，黏弹剂残留，小梁切除术不成功，前房积血，眼内炎。

治疗：首先应行房角镜检查房角是否是宽角的。如果患者未行周边虹膜切除术或玻璃体堵塞既往的周边虹膜切除口，则需行再次的周边虹膜切除术。散瞳眼底检查或B超检查排除脉络膜出血。药物治疗包括散瞳（1%阿托品每日3次），局部使用降眼压药物，口服碳酸酐酶抑制剂及口服或静脉给予高渗药物。对于无晶体和人工晶体眼患者，可行Nd:YAG激光治疗，破坏玻璃体前表面。玻璃体切割术去除前部玻璃体和逆流的房水，恢复房水正常流通，可能是有效的治疗方法。

8.8 小梁切除术并发症

8.8.1 滤泡炎或切口感染——手术切口或滤泡的细菌感染，多发生在术后早期。由于抗代谢药物的应用，切口愈合延迟，更容易引起切口感染。



图 8.8.1 滤泡感染伴前房积脓

临床表现：术后疼痛，视力下降和畏光。切口边缘或滤泡渗漏或化脓，还可出现前房积脓。甚至进展为严重的眼内炎。

鉴别诊断：烧伤后反应，术后炎症，严重的眼内炎。

治疗：抗生素（fluoroquinolone每1小时1次或增强的万古霉素或头孢菌素和妥布霉素）局部点眼，控制主要病原，如链球菌和葡萄球菌。如果怀疑为眼内炎，可行玻璃体内注射抗生素（见第6.9节，眼内炎）。

8.8.2 切口或滤泡漏——由于结膜缝合不充分，切口裂开或滤泡渗漏引起。抗代谢药物的应用增加了该并发症发生的几率。

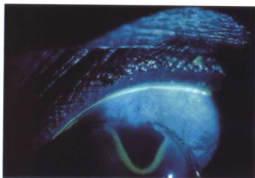


图 8.8.2 滤泡渗漏。Seidel 征阳性，荧光素染色可见房水漏出

临床表现：滤泡渗漏可在术后立即发生，也可于术后若干年发生。可通过渗漏处荧光素染色的房水流出（Seidel 征）来确定诊断。

治疗：如果为结膜缝合不充分，破裂或早期出现移位，应修补结膜缝线。修补缝合可以在裂隙灯下或手术室内进行。如果是滤泡本身渗漏，可

先行修补。如果仍有渗漏，可以用大直径的绷带接触镜和睑球粘连环盖住，来减慢漏水处的房水流出。也可使用房水生成抑制剂如β－受体阻滞剂，氨可乐定和口服或局部应用碳酸酐酶抑制剂，减少房水生成。其他的治疗方法包括在渗漏的滤泡中和周围注射自体血。

8.8.3 低眼压——眼内压过低，影响眼球的解剖和功能，其原因多为过度滤过；也可由穿通伤，手术切口渗漏和玻璃体视网膜手术引起。

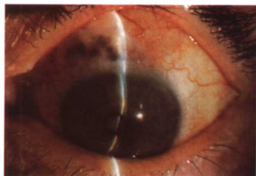


图 8.8.3 滤泡过度滤过导致的低眼压

临床表现：眼压多在5mmHg以下。眼底镜或B超检查可见脉络膜渗漏。还可出现低压性黄斑病变伴脉络膜视网膜皱褶和视力下降。

治疗：如果前房形成且眼底镜检查未见脉络膜出血，可密切观察病情变化。如果前房浅，可注入黏弹剂恢复前房。还可应用房水生成抑制剂减少房水生成，促进切口愈合。在滤泡和巩膜瓣开始愈合后，眼压会慢慢的升高至理想水平。

8.8.4 滤过失败——由于滤泡瘢痕化和切口过度愈合引起的术后眼压升高。青年人和有瘢痕体质的人更容易发生该并发症。

临床表现：滤泡缺如或局限性包裹性滤泡，滤泡新生血管形成，眼压升高，巩膜切除术后滤泡关闭或被虹膜堵塞。

鉴别诊断：恶性青光眼，黏弹剂残留。

治疗：在小梁切除术中应用抗代谢药物，可极大的降低滤过失败的几率。无功能滤泡可局部注射抗代谢药物（5-氟尿嘧啶），阻止瘢痕形成。对于包裹性滤泡，可以针刺滤泡。Nd：YAG激光或松解结膜缝线，可以增加滤过。保守治疗可能有效，但多数情况下需再次手术治疗。

（译者 刘东宁）

第 9 章
视网膜内科治疗学

Belinda Shirkey,David Guyer,Lawrence Yannuzzi

9.1 高血压视网膜病变

由于高血压引起的急性或慢性视网膜血管病变。



图 9.1 HTN 引起的脉络膜缺血，Siegrist 斑和 Elschnig 斑

临床表现：慢性：患者多没有症状，慢性基础血压升高（血压：收缩压>140mmHg 和／或舒张压>90mmHg）。体格检查可见视网膜动脉硬化，变细（铜丝或银丝样），AV 交叉压迹，动脉迂曲。Siegrist 斑，即色素斑沿脉络膜动脉行径呈线性分布。远期并发症包括静脉和动脉闭塞及大动脉瘤。

急性：多发生于青年黑人，且为继发性高血压（子痫前期／子痫，嗜铬细胞瘤，甲亢，肾血管或肾实质疾病，肾上腺疾病，Cushing综合征，戒酒或主动脉狭窄）。视物模糊和头痛常见。还可出现精神状态改变，胸痛和肾功能衰竭。体格检查可见棉绒斑，硬性渗出和火焰状视网膜出血。硬化的改变可不出现。由于脉络膜缺血，眼底可见视网膜浅白色斑（Elschnig 斑），浆液性脱离和视网膜水肿。还可出现视神经病变伴双侧视盘水肿，静脉充盈和黄斑区星芒状渗出。

鉴别诊断：糖尿病视网膜病变，胶原血管病，贫血，放射病所致视网膜病变，CRVO 或 BRVO，缺血性视神经病变。黄斑星芒状放射可见于高血压，急性发热性疾病如猫抓热，白赛氏综合征，慢性感染如结核或梅毒，睫状视网膜动脉阻塞，颅内压升高引起的视盘水肿，视神经炎和眼外伤。

治疗：如果患者没有症状，血压中度升高，则给予内科治疗。如果患者有靶器官受损的表现，如头痛，胸痛，呼吸困难，意识模糊或视物模糊伴视盘水肿和视网膜出血，则需立即处置。

9.2 糖尿病视网膜病变

大约 25% 的糖尿病人会出现视网膜血管病变，且随着糖尿病的病程和严重程度的增加，发病率相应增加。这种可以致盲的疾病多发生在后极部。

临床表现：NPDR，或背景性糖尿病视网膜病变，其特征为双眼视网膜内圆形斑点状出血，脂质渗出，微血管瘤和毛细血管无灌注区形成。也可

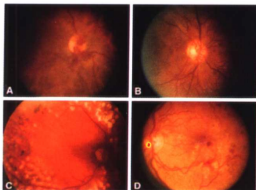


图 9.2A 视盘新生血管形成
图 9.2B 视网膜新生血管形成
图 9.2C PRP
图 9.2D 糖尿病黄斑水肿

见神经纤维层火焰状出血和轻度棉绒斑。更严重者可见静脉串珠，视网膜内微血管异常(IRMA)和广泛的毛细血管无灌注区及棉绒斑。

PDR 如果不治疗，70% 会导致失明。体格检查除了上述所见，还可见沿玻璃体后界膜生长的增生的纤维血管，并与视网膜相连，可引起牵引性视网膜脱离和 VH。新生血管可出现在视盘上或距视盘1DD以内(NVD)，虹膜(NVI)，或视网膜的其他部位(NVE)。

在两种糖尿病视网膜病变中，黄斑水肿是引起视力下降的最主要的原因。体格检查可见硬性渗出和局限性或弥漫性视网膜水肿(或增厚)，水肿可能是囊样的。微血管瘤多见。

糖尿病性黄斑缺血可引起视力丧失。体格检查可见黄斑萎缩，荧光造影(FA)可见毛细血管无灌注区。

鉴别诊断：NPDR：CRVO 和 BRVO，眼缺血综合征，高血压视网膜病变，放射病所致视网膜病变。

PDR：静脉阻塞引起的新生血管形成，镰状细胞性视网膜病变，静脉滥用药物引起的栓塞，结节病。

黄斑水肿：视神经网膜炎，中心旁视网膜毛细血管扩张症，静脉阻塞，大动脉瘤。

治疗：早期发现 NVI，NVD，或 NVE 是保护视力的关键。严格控制血糖可以降低糖尿病视网膜病变的发病率和减慢其进展。伴发的高血压也应同时给予治疗。NPDR 患者应每 6 个月行一次 DFE，如果发现有 PDR，则应每 3 个月行一次 DFE。

FA 对指导局部光凝是有帮助的，并能证实黄斑水肿，早期新生血管和黄斑缺血的存在。如果 VH 较重，眼底朦胧，需行 B 超检查排除黄斑牵引性视网膜脱离的存在。

局部光凝或格栅状光凝治疗 CSME，CSME 可以通过接触镜或90D 前置镜检查，定义如下：

1.视网膜增厚(水肿)在黄斑中心凹 500 μm 以内(1/3 视盘直径)。

2.硬性渗出在黄斑中心凹 500 μm 以内，伴有视网膜增厚。

3.视网膜增厚区域大于 1DD，且部分累及黄斑中心凹 1DD 以内。

出现下列高危情况应行 PRP 治疗：

1.NVD 大于 1/4 ~ 1/3 视盘直径。

2.任何程度的NVD伴有网膜前出血或玻璃体出血(VH)。

3.NVE 大于 1/2 视盘直径合并网膜前出血或 VH。

4.显著的 NVI，特别是伴有眼压

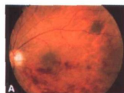
升高者。

（一些临床医生对高危的NPDR进行PRP治疗、如依从性差的患者、血糖控制差的患者、或对侧眼为PDR的患者。）

见10.7节，增殖性糖尿病视网膜病变的手术治疗适应证。

9.3 视网膜分枝静脉阻塞

象限性视网膜静脉血流受阻，多由于动静脉交叉处硬化的动脉压迫静脉，导致血栓形成所致。与高血压（75%），动脉硬化，糖尿病密切相关。



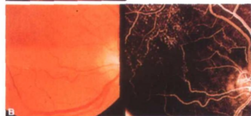


图9.3A BRVO
图9.3B 荧光造影下的静脉阻塞

临床表现：患者的主诉多为视野单侧缺损或视力下降。鼻侧静脉阻塞可以没有症状，不被发现。体格检查可见沿扩张的、呈串珠样改变的静脉扇形分布的视网膜浅层出血。也可有棉绒斑，视网膜水肿、相邻动脉变细和遮蔽，视网膜新生血管形成（大约28%，多为NVE或NVD）和VH出现。黄斑水肿是视力持续下降的原因。

鉴别诊断：继发于高血压、动脉硬化和/或糖尿病的血管疾病。

治疗：详细的询问病史和体格检查可以帮助排除高血压，糖尿病和动脉硬化。

全面的眼科检查以发现新生血管或黄斑水肿的存在。待出血吸收后，FA可以帮助早期发现新生血管。

随诊。最初为1~2个月1次，随后是3~12个月1次，检查新生血管和黄斑水肿是否出现。视网膜出血数周后可以吸收。1/2的患者，黄斑水肿可以自行吸收，6个月内视力可以恢复至20/40或更好。

慢性黄斑水肿（3~6个月）：视力低于20/40，无黄斑毛细血管无灌注区，可行黄斑格 栅状光凝。

新生血管形成：在FA证实有毛细血管无灌注区的视网膜行区域性全视网膜光凝。

不典型的病历（无全身疾病，多次BRVO，年龄<50岁）可能是由于血液高凝状态或血管炎症引起，需进行一系列的检查（蛋白S和C，血浆黏滞性，全血细胞计数CBC，凝血酶原时间PT，部分凝血激酶时间PTT，血沉ESR，抗核抗体ANA，荧光梅毒密螺旋体抗体FTA，性病研究化验室VDRL，胸片）。

9.4 视网膜中央静脉阻塞

视网膜中央静脉阻塞，液体渗漏于整个视网膜内层。多由于视神经筛板后血栓形成所致。病因包括高眼压或青光眼（最常见的眼部病因），相邻的中央动脉硬化，高血压，视盘水肿，视盘玻璃膜疣，血液高凝状态（红细胞增多症，淋巴瘤，白血病，镰状细

胞性贫血，多发性骨髓瘤，冷球蛋白血症，Waldenstrom巨球蛋白血症，抗磷脂综合征），血管炎（结节病，梅毒，系统性红斑狼疮SLE），药物（口服避孕药，利尿剂），血小板功能异常（二尖瓣脱垂），球后压迫（甲状腺疾病，眶瘤）和偏头痛。

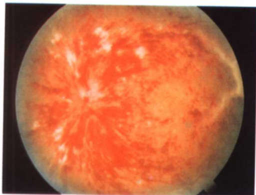


图 9.4 缺血性 CRVO

临床表现：主要症状为单侧、无痛性视力下降。体格检查可见弥漫性全视网膜出血，静脉扩张，呈串珠样改变，棉绒斑，视网膜水肿，视盘水肿和视盘出血。视盘表面可有睫状视网膜血管侧枝形成。

非缺血型 CRVO：眼底表现如前所述，但较轻。视力多在0.1以上。无 APD 出现。

缺血型 CRVO：APD 常见。视力多在0.1以下，眼底可见更广泛的视网膜出血，棉绒斑较多（>10个），FA 下可见广泛的毛细血管无灌注区。随后引起眼前节，视盘或视网膜新生血管形成。NVI 和房角新生血管多见，并可引起新生血管性青光眼，在90天内发生几率最高（称为90天青光眼）。

鉴别诊断：糖尿病视网膜病变，急性高血压视网膜病变，眼缺血综合征，视盘水肿，放射病所致的视网膜病变。

治疗：应首先排除心血管疾病，并行眼科检查排除高眼压和青光眼。如果眼压高于25mmHg，应给予抗青光眼药物治疗。一些临床医生建议使用阿司匹林抗凝治疗。

非缺血型 CRVO：患者应每6个月复诊一次，检查是否进展为缺血型（大约占20%）。

缺血型 CRVO：缺血型 CRVO 毛细血管无灌注区容易形成新生血管，所以该病患者在前6个月应每2～3周复诊一次，检查是否有新生血管出现。房角镜检查房角新生血管也是必要的。

NVI超过2个或更多的时钟方位，任何程度的房角新生血管或有严重缺血但不能密切随访的病例，应行播散 PRP。持续黄斑水肿行格栅状光凝并不能提高视力。

不典型的病例（无全身疾病，双眼，年龄<50岁）可能是血液高凝状态或血管炎症引起，应行一系列检查（体格检查，CBC 及分类，FTA-VDRL，PT，PTT，ESR，ANA，抗磷脂抗体，血浆电泳，胸片）。

9.5 视网膜中央动脉阻塞/眼动脉阻塞

眼动脉的分枝视网膜中央动脉阻塞，仅引起视网膜内层缺血。眼动脉阻塞则引起视网膜内层和外层及眼前段的缺血。病因多为颈动脉，眼动脉或视网膜中央动脉硬化和继发的血栓

形成或栓塞。栓子可有多种来源：疾病、转移瘤、脓毒血症或长骨骨折。青年患者可以考虑动脉黏液瘤、滑石粉栓子和口服避孕药。其他的病因包括术后眼压明显升高，胶原血管病（系统性红斑狼疮SLE，结节性大动脉炎），高凝性疾病（口服避孕药、红细胞增多症、抗磷脂综合征），偏头痛，白赛氏综合征，梅毒，镰状细胞性贫血和外伤。

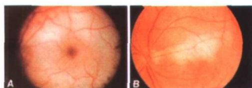


图 9.5A CRAO伴樱桃红点
图 9.5B CRAO

临床表现：CRAO：数秒内突发的单侧，无痛性视力丧失。APD可见，在存在睫状视网膜动脉（解剖学上的变异，人群发生率为20%）的情况下，可无视力丧失。多数患者既往有一过性黑朦的病史。眼底检查可见后极部视网膜水肿（混浊，增厚和苍白的视网膜），黄斑中心凹樱桃红点，视网膜动脉变细，细动脉血流遮蔽和视网膜动脉栓子。1%～2%CRAO是由颞侧巨细胞动脉炎引起。该病表现为APD，视盘苍白肿胀和ESR明显加快（见第13.4.6节，动脉缺血性视神经病变[巨细胞动脉炎]）。

眼动脉阻塞：视力更低（LP或NLP），可出现缺血性视神经病变，无樱桃红点。病因多为颈动脉疾病和眼缺血综合征。

鉴别诊断：动脉缺血性视神经病变（伴或不伴CRVO），庆大霉素球后注射意外，严重的外伤。与樱桃红点的鉴别：Tay-Sachs病和其他神经类脂增多症，奎尼丁中毒，黄斑出血，高血压，Hurler综合征，黄斑孔，类固醇注射，外伤视网膜水肿。

治疗：CRAO发生在24小时以内可给予下述处理：

前房穿刺：首先测量眼压，随后抗生素滴眼液如Polytrim（硫酸甲氧苄安嘧啶和硫酸多粘菌素B）一滴点眼，局部麻醉。用带有30-gauge针头去掉活塞的结核菌素注射器，做角膜缘入口穿刺进前房。针头斜面朝向操作者，平行于虹膜。放出0.1～0.2ml房水。抗生素滴眼液点眼，再次测量眼压。如果眼压仍大于10mmHg，可再次行穿刺。

指压眼球，可使用接触镜观察栓子的排出和/或再灌注。

乙酰唑胺（500mgIV或PO），局部降眼压滴眼液点眼（如，0.5%噻吗心安，1%iopidine,latanoprost）。

卡波金（95%氧气，5%二氧化碳）吸入治疗，48小时内每2小时吸氧1次，每次10分钟，必须监测患者血压，脉搏和精神状态。

年龄大于55岁的患者，应急检ESR以排除GCA。并行心脏及颈动脉检查以寻找栓子来源。20%患者可出现虹膜新生血管化或视盘新生血管化，平均出现时间为CRAO发生后4周。1～2周内应复诊检查。如果出现新生血管，则应行PRP预防新生血管性青光眼。

9.6 视网膜分支动脉阻塞

病因同CRAO，但仅影响部分视网膜内层。

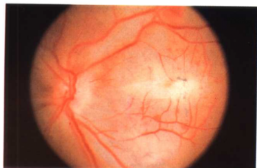


图 9.6 BRAO

临床表现：突发的单侧，无痛性部分视野缺损。视力多较好。有一过性黑朦的病史。眼底可无明显的表现。数小时内，可见沿受累视网膜动脉分布的视网膜水肿。还可见分支动脉变细，棉绒斑和栓子。Hollenhorst斑为胆固醇栓子，表现为发亮的，可反射的结晶，多位于血管分岔处。

鉴别诊断：视网膜血管炎。

治疗：无有效的眼部紧急治疗。可试用CRAO的保守治疗（见前），特别是有急性表现者行一系列同CRAO的检查，并每3~6个月复诊一次。

9.7 眼缺血综合征

整个眼部血供减少所致。多见于颈动脉狭窄超过90%者。

临床表现：眼前节或眼眶缺血，新生血管性青光眼可引起患眼疼痛。CRAO或眼动脉阻塞，新生血管性青光眼，或视神经病变可引起视物模糊，甚至永久的视力丧失。还可出现同侧

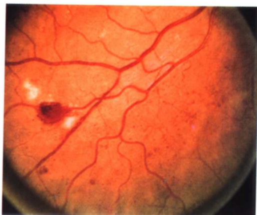


图 9.7 眼缺血综合征赤道部视网膜内出血

颈动脉搏动弥散或减弱。眼前节检查可见睫状体和结膜充血，前房内浮游细胞和房水闪光阳性，白内障和新生血管形成。眼底检查可见视网膜赤道部较大的圆形视网膜内出血。

鉴别诊断：局部CRVO，糖尿病视网膜病变，全葡萄膜炎和血管炎。

治疗：血栓来源的一系列检查，明确病因。眼部血流动力学检查显示视网膜动脉压降低，与CRVO不同。

9.8 大动脉瘤

视网膜动脉壁囊样扩张，多见于老年女性，高血压或动脉硬化导致动脉管壁变薄所致。



图 9.8 大动脉瘤伴脂质渗出

临床表现：由于玻璃体出血，视网膜出血或黄斑区脂质渗出引起的视力下降。

鉴别诊断：中心旁毛细血管扩张症、糖尿病黄斑病变、视网膜毛细血管瘤。

治疗：注意高血压和心血管疾病的存在。大动脉瘤可以自行消退。如果脂质渗出危及黄斑，应在动脉瘤旁行氩激光或黄色染料激光光凝。并发症包括细动脉出血和闭塞。

9.9 玻璃体出血（VH）

因视网膜葡萄膜血管或新生血管破裂出血，血液进入玻璃体腔所致。病因包括糖尿病视网膜病变、视网膜裂孔、高血压PVD、视网膜静脉阻塞，AMD，镰状细胞性贫血，外伤，眼内肿瘤，Terson综合征（蛛网膜下腔或硬膜下出血）。罕见的病因有视网膜毛细血管瘤，Eales病，先天性视盘前血管袢，放射病所致的视网膜病变，IOL引起的眼前段出血、出血体质。婴儿VH发生是由于产伤、摇动婴儿综合征，ROP、青少年性连锁视网膜劈裂症。

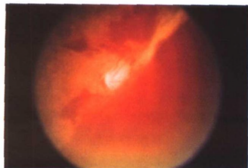


图9.9 继发于糖尿病的玻璃体和玻璃体下出血

临床表现：常见的症状是突然发作的无痛性视力丧失或突然出现的盲点伴闪光感。眼底的红色反光不可见，眼底窥不见。慢性VH由于血红蛋白分解，呈黄褐色。

鉴别诊断：葡萄膜炎（浓厚的玻璃体炎可刺激玻璃体出血），视网膜脱离，Coats病。

治疗：详细的询问眼部及全身的疾病和外伤史；检查对侧眼是否有糖尿病视网膜病变、黄斑病变、周边视网膜新生血管形成；B超检查是否有视网膜裂孔、脱离、肿瘤、同糖尿病相似的玻璃体视网膜牵引，玻璃体后脱离的存在。治疗如下：

卧床休息、床头升高30°～45°，使出血下沉。

禁用阿司匹林或NSAIDs（除非治疗上需要抗凝治疗）。

B超检查排除视网膜脱离。

糖尿病视网膜病变：在眼底可见时，行PRP，并密切随诊。如果有牵引性黄斑脱离或双侧VH，可考虑行玻璃体切割术（见牵引性视网膜脱离）。

视网膜裂孔：当出血吸收后，行激光光凝或冷凝。

视网膜脱离：行玻璃体切割联合或不联合巩膜扣带手术。

病因不详的病例：B超检查、随诊观察；如果VH未吸收，6个月后可考虑玻璃体切割术治疗。

9.10 血管样条纹

Bruch破裂所致，命名为血管样

条纹，是因为其表现和血管相似。大多数病例是特发性的。相关的全身疾病有PXE，Ehlers-Danlos综合征，Paget病，镰状细胞性贫血，肢端肥大症和Marfan综合征。

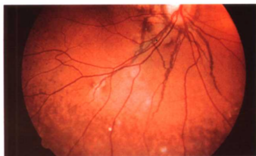


图9.10 PXE血管样条纹peau d'orange

临床表现：没有症状，在存在黄斑区CNV时，可有视力下降。病变呈红褐色，从视盘分枝状放射分布。PXE多伴有peau d'orange，眼底背景呈斑驳状，视网膜赤道部局限性微小渗出和视盘玻璃膜疣。颈部和关节屈面可见皮肤松弛皱褶和斑状损害（"鸡皮"）。发生心血管疾病和GI出血的危险性增高。

鉴别诊断：近视眼漆裂纹，脉络膜破裂。

治疗：血管样条纹可以发展为CNV，危及视力。应当告知患者即使受到轻微的眼外伤也可导致脉络膜破裂和视网膜下出血。部分病例，黄斑外的CNV膜可行光切除术。

怀疑为假性黄斑瘤病：皮肤活检，心血管系统检查。

怀疑为Paget病：血清碱性磷酸酶和尿钙。

怀疑为镰状细胞性贫血：镰状细胞检查。

9.11 近视眼退行性改变

近视眼超过-6.0D，眼轴大于26，容易出现脉络膜萎缩变性。然而，任何程度的近视眼都可出现由于进行性后极部脉络膜萎缩，漆裂纹（Bruch膜破裂）引起的视力下降和CNV。

临床表现：多表现为50岁以后，

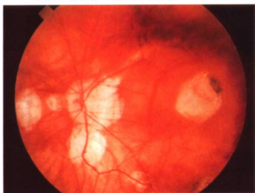


图9.11 眼底近视性萎缩变性伴黄斑部葡萄肿形成

最佳矫正视力下降。体格检查可见视盘颞侧新月形萎缩斑，视神经偏位，后葡萄肿，RPE异常和Fuchs斑（CNV引起的黑色斑）。发生孔源性视网膜脱离的危险性增加，特别是存在格子样变性的情况下。

鉴别诊断：AMD，眼组织胞浆菌病，回旋状萎缩。

治疗：应每6个月详细检查眼底一次，以早期发现CNV和视网膜裂孔。青光眼可能与近视有关联，但是由于近视出现视神经偏位。故青光眼很难诊断。有症状的视网膜裂孔，可给予激光光凝，冷凝或巩膜扣带术治疗。无症状的视网膜裂孔如果出现周围无色素区或分界线，应考虑给予治疗。中心外或中心旁CNV需行激光光

凝。

9.12 中心性浆液性脉络膜视网膜病变（CSC）

由于RPE和脉络膜循环改变，黄斑区视网膜神经感觉层浆液性脱离。

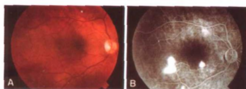


图 9.12A CSC 黄斑区水泡样神经上皮隆起。
图 9.12B FA 下的“烟囱”征

临床表现：典型的患者为男性，A型性格，年龄在25～50岁之间，表现为中心视力模糊，视物变小症（看物体变小），轻度获得性近视和视物变色。CSC也可见于老年人，怀孕妇女和一些西班牙人及亚洲人。眼底检查可见黄斑区视网膜神经感觉层呈黄色，水泡样隆起。视力变化程度不等20/20～20/80，Amsler表检查出现直线扭曲和盲点。FA检查可见典型的网膜下水泡内微小渗漏点（“烟囱”征）。还可出现网膜下纤维、CNV、RPE色素沉着或萎缩。

鉴别诊断：黄斑裂孔伴视网膜脱离（尤其是近视眼），视神经小凹合并浆液性视网膜脱离，Harada病，引起CNV的病因（AMD、POHS，其他），脉络膜肿瘤或转移癌，特发性脉络膜渗漏。

治疗：该病预后好，可以自愈。患者应每6～8周进行一次检查。浆液性脱离超过4～6个月，患眼或对侧眼曾有患该病引起持续性视力下降，或由于工作需要需迅速提高视力，可考虑光凝治疗。

9.13 黄斑囊样水肿（CME）

由于黄斑周围毛细血管渗漏，引起黄斑区视网膜内液体聚集所致。病因包括葡萄膜炎、手术后并发症、糖尿病黄斑病变、AMD，视网膜静脉阻塞，RP，玻璃体黄斑牵引，肾上腺素（或dipivefrin）局部应用，视网膜血管炎，脉络膜新生血管形成，视网膜毛细血管扩张症，烟酸，球内肿瘤，青少年视网膜劈裂症。

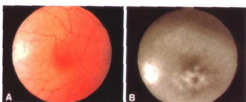


图 9.13A CME
图 9.13B FA 下CME典型的花瓣样改变

临床表现：视力下降和视物变形。眼底检查可见黄斑中心凹反射减弱和中心凹增厚，伴或不伴网膜内小囊肿。严重病例可见视神经肿胀和玻璃体细胞。也可出现中心凹囊肿或板层黄斑裂孔，引起视力持续下降。Irvine-Gass综合征是发生在白内障术后的CME，多于术后6～8周发生，可见玻璃体嵌顿于手术切口、虹膜脱垂和玻璃体溢出。FA显示早期中心凹周围毛细血管渗漏和晚期黄斑着色，典型的呈花瓣样或轮辐状改变。视神经也可有渗漏及晚期着色。烟酸黄斑病变可无典型的渗漏出现。

鉴别诊断：光损伤、中心凹囊肿、

CNV。

治疗：术后：75%病例在6个月内可自行缓解。治疗包括局部应用NSAIDs（flurbiprofen 或 ketorolac，每日4次）和类固醇（1%醋酸强的松龙，每日4次）。病程长的病例可行类固醇球周注射（甲基强的松龙，80mg/ml，0.5ml）。

黄斑水肿合并玻璃体嵌顿于手术切口，可行前节玻切或YAG激光去除玻璃体条索。

葡萄膜炎：局部应用类固醇和全身或球周应用类固醇控制炎症。

RP：口服碳酸酐酶抑制剂（Diamox[乙酰唑胺]，500mg，每日两次）。

BRVO相关的黄斑水肿持续3～6个月，视力低于20/40，可行激光光凝治疗。

9.14 年龄相关性黄斑变性（AMD）

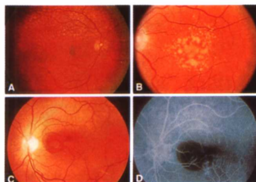


图9.14A　AMD玻璃膜疣和继发于RPE撕裂的RPE增生

图9.14B　AMD黄斑区融合的软性玻璃膜疣

图9.14C　AMD脉络膜新生血管形成引起的网膜下出血

图9.14D　FA可见隐匿性脉络膜新生血管引起的网膜下出血

是黄斑的一种遗传变性性疾病。

临床表现：发病年龄一般在50岁以上，视力下降，视物变形。体格检查可见双眼黄斑玻璃膜疣，或RPE和Bruch膜层的黄色沉积物。玻璃膜疣可以是“硬性”（较小，境界清楚，钙质沉着）或“软性”（较大，境界不清，有时互相融合）。可见RPE的萎缩和色素过度沉着。“干性”或非渗出型AMD视力预后较好。“湿性”或渗出型AMD是指CNV引起的浆液性渗出或出血，呈灰绿色网膜下肿物。引起CNV的病因可能为眼组织胞浆菌病综合征，血管样条纹，高度近视，外伤性脉络膜破裂，光凝瘢痕，脉络膜视网膜炎症和特发性。

治疗：自行监测视力和Amsler表。在阅读正确时，单眼可以集中注视中心点。当出现扭曲，视物模糊，或盲点时提示应立即随诊，检查是否有CNV出现。有出血，网膜下液和临床怀疑有CNV时也应立即随诊，行FA甚至吲哚青绿造影检查，确定是否有CNV存在。

非渗出型：无有效治疗。

渗出型：早期CNV可在黄斑光凝的指导下行光凝治疗，减少视力严重下降的危险。患者应每4～6个月复诊一次，检查CNV。到目前为止，还没有证实有效的治疗方法（包括营养支持治疗）。

9.15 Stargardt病和视网膜黄色斑点沉着

通常是一种常染色体隐性遗传的

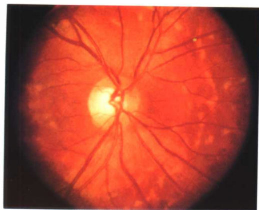


图 9.15 Stargardt 病鱼样沉着物

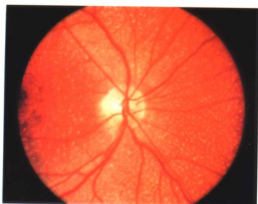


图 9.16 眼底白色斑点

黄斑疾病。这两种疾病目前已知是一种疾病的两种表现形式。

临床表现：中心视力下降多与眼底表现不相符，眼底检查可能是正常的。RPE层可见黄白色斑点样沉积物，多呈鱼形（鱼尾状）。黄斑萎缩变性可呈"靶的"状或鳞屑状。

鉴别诊断：与斑点鉴别：眼底白色斑点，白点状视网膜变性，家族性玻璃膜疣，Bietti结晶样视网膜病变，格子样营养不良，黄斑变性，PXE，结晶样视网膜病变。

与靶心状黄斑病变鉴别：视锥—视杆营养不良，氯喹或羟化氯喹黄斑病变，AMD。

治疗：FA 显示脉络膜荧光遮蔽，形成"脉络膜湮没"，可能是RPE细胞脂褐素增多的结果。ERG正常，但在疾病的晚期可异常。EOG正常。尚无治疗方法。

9.16 眼底白色斑点

是一种常染色体隐性遗传疾病，表现为先天性静止性夜盲。

临床表现：患者可无症状或表现为夜盲。典型眼底表现为赤道部弥漫性，白色，不连续的斑点，黄斑中心凹无此表现。

鉴别诊断：白点状视网膜变性（进展性，与RP表现相似），鸟枪弹丸样脉络膜视网膜炎，Stargardt病，家族性玻璃膜疣，Bietti结晶样视网膜病变，格子样营养不良，黄斑变性，PXE，结晶样视网膜病变。

治疗：视力和视野始终保持正常。

9.17 BEST病：卵黄状黄斑营养不良

是一种常染色体显性遗传的退行性黄斑病变。

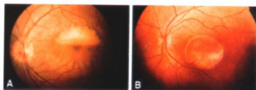


图 9.17A Best 病假性积脓
图 9.17B Best 病

临床表现：出生后发病，但患者可能多年不能发现。中心凹损害是双侧的，呈黄色，圆形，大约1～2个视

盘直径。视力比根据黄斑表现估计的要好，但在晚期可出现视力下降。病变呈卵黄样或假性积脓；病变可进展，出现黄斑CNV，出血和盘状瘢痕。

鉴别诊断：晚期瘢痕期很难与AMD鉴别。

治疗：EOG消失，但ERG正常。尚无治疗方法。患者需用Amsler表随诊，以发现早期CNV。

9.18 视网膜药物中毒

9.18.1 甲硫哒嗪——抗精神病药物。主要用于治疗慢性精神分裂症。

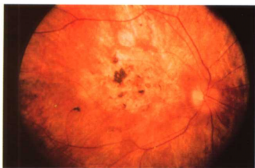


图9.18.1 甲硫哒嗪中毒（经Yannuzzi L, Guyer D同意，摘自The Retina Atlas, Mosby,1995）

临床表现：每日用量超过700mg，会出现视物模糊，棕视，夜盲，视网膜中毒（后极部和赤道部之间色素团块），视网膜脱色素和萎缩，视网膜水肿，视野异常，中心暗点和周边视野缩小，ERG减弱或熄灭。

鉴别诊断：色素团块可见于RP，梅毒性脉络膜视网膜病变，病毒性脉络膜视网膜炎，脉络膜缺如，Bietti结晶样营养不良，视网膜脱离和眼外伤。

治疗：早期应立即停用甲硫哒嗪，使眼底病变恢复。但是视网膜病变仍可继续进展。应对患者进行基础研究和随诊：VA，眼底照相，视野，ERG，和色觉检查（Farnsworth-Munsell 100-色试验）。

9.18.2 氯丙嗪——抗精神病药物。主要用于治疗慢性精神分裂症。

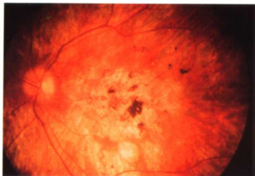


图9.18.2 氯丙嗪中毒

临床表现：患者可以没有症状，也可表现为视物模糊。眼底检查可见眼睑，角膜，结膜（特别是睑结膜），晶体前囊和囊膜下白内障异常色素沉着，是一种色素性视网膜病变。中毒剂量为每日1200～2400mg/日，连续使用超过12个月。

鉴别诊断：与甲硫哒嗪中毒表现一致。

治疗：检测视野和ERG改变，停止氯丙嗪治疗。

9.18.3 氯喹或羟化氯喹中毒——抗疟药，长期用于治疗结缔组织病如狼疮。

临床表现：患者很难适应黑暗环境。“靶心”状黄斑病变可见黄斑中心凹反射消失。氯喹视网膜病变常见角膜漩涡状改变，中毒剂量为：

氯喹，总积累量>300g。

羟化氯喹，每日用量超过750mg，



图 9.18.3 羟化氯喹中毒"靶心"状黄斑病变

持续数月至数年。

鉴别诊断："靶心"状黄斑可见于AMD，视锥营养不良，Stargardt 病，Spielmeyer-Vogt 综合征。

治疗：用药患者应每 6～12 个月随诊一次。进行视野，色觉检查和 EOG 检查。如果出现视网膜病变，应立即停药，即使如此，病变仍可继续进展。

9.18.4 药物相关性结晶样视网膜病变

——由于应用多种药物引起的视网膜结晶样沉着物。



图 9.18.4 滑石粉视网膜病变

临床表现：长期静脉注射含有滑石粉和玉米淀粉的非法药物，可使滑石粉微粒沉积于脉络膜毛细血管和视网膜小血管。也可出现新生血管。

三苯氧胺（治疗乳腺癌的雌激素）可引起结晶样视网膜沉着物，且可因黄斑病变引起视力下降。

斑蝥黄（口服tanning药）可引起该病出现，但是没有症状。

草酸结晶来源于原发的高草酸尿或麻醉药甲氧氟烷的使用。

鉴别诊断：眼底白色斑点，白点样视网膜变性，家族性玻璃膜疣，Bietti's 结晶样视网膜病变。

治疗：如果出现急性栓塞，治疗同视网膜动脉栓塞。

9.19 格子样营养不良

一种常染色体显性遗传疾病，为 RPE 营养不良。

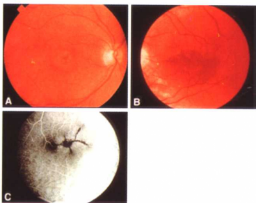


图 9.19A 格子样营养不良和萎缩
图 9.19B 格子样营养不良
图 9.19C FA 下的格子样营养不良

临床表现：患者可视力正常或轻度下降（约20/30）。色觉正常。双眼中心凹对称性色素过度沉着，呈多形性或蝴蝶样。

鉴别诊断：药物诱发的视网膜变性，血管样条纹，风疹性视网膜病变，强直性肌营养不良。

治疗：EOG低于正常值。FA能更好的显示RPE色素过度沉着的形式。尚无治疗方法。

9.20 视锥营养不良

视锥营养不良比视杆营养不良少见，通常为常染色体显性遗传。

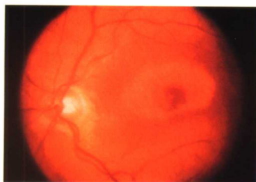


图9.20 视锥营养不良"靶心"样改变

临床表现：可出现"靶心"样黄斑病变，表现为出生后先天性眼球震颤或成人缓慢进展的双眼视力下降，畏光和色弱。白天视力下降明显。早期，眼底检查几乎正常；晚期，眼球震颤，视盘颞侧苍白，黄斑区色素团块沉着，还可出现毯层样视网膜反光。

鉴别诊断：Stargardt病，氯喹视网膜病变，轮状中心性脉络膜营养不良，AMD，RP，视神经病变，非生理性视力丧失。

治疗：FA可发现"靶心"样改变。ERG检查可见单闪烁明反应减弱和闪烁反应减弱。对于这类无法治愈的疾病需要给予低视力帮助。

9.21 特发性旁中心凹毛细血管扩张

旁中心凹异常毛细血管出现。

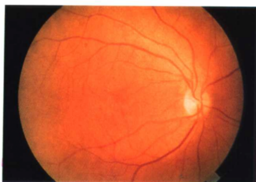


图9.21 特发性中心凹旁毛细血管扩张颞侧毛细血管异常

临床表现：发病年龄多在50~60岁，视力减退轻微。眼底检查及FA可见双眼对称性黄斑中心凹颞侧毛细血管扩张。血管发育不完全，呈高荧光。可见CME和少量渗出。还可出现颞侧直角血管，为视网膜脉络膜血管吻合。

鉴别诊断：BRVO，放射病引起的视网膜病变，葡萄膜炎，CNV。

治疗：必须随诊观察是否有CNV出现。虽然普遍不提倡光凝治疗，但是光凝治疗可有效的预防渗出和视力减退。

9.22 镰状细胞视网膜病变

以非洲人和地中海人多见。杂合体（镰状细胞血红蛋白，镰状细胞海洋贫血）的眼部症状可能要比纯合体（SS）重，但纯合体的全身疾病重。

临床表现：患者多无症状。疾病进展可出现闪光感，眼前漂浮物和视力下降。

非增殖性：周边血管闭塞（1期）引起视网膜静脉迂曲和出血。出血表现为黑旭日针饰斑（RPE反应造成的赤道部针形损害），鲑斑（视网膜内出



图9.22 镰状细胞视网膜病变—"海洋扇"。(经Yannuzzi L,Guyer D同意，摘自 The Retina Atlas,Mosby,1995)

血)和闪光点状沉着物(含铁血黄素)。长期闭塞引起动静脉吻合形成(2期)，表现为原有的毛细血管扩张。眼底可见周边视网膜血管硬化或周边网膜呈灰棕色改变（缺血的结果)。

增殖性：由于缺血，周边视网膜新生血管呈"扇形"(3期)。这些血管经常自行闭塞并消退。新生血管的并发症包括VH（4期)，扇形底部视网膜裂孔出现和牵引性视网膜脱离（5期)。血管样条纹，上穹窿结膜逗号状毛细血管，视网膜中央动脉阻塞和黄斑小动脉阻塞也可出现。

鉴别诊断：周边视网膜新生血管形成可见于结节病、糖尿病、BRVO、栓塞性疾病、Eales病、ROP、家族性渗出性玻璃体视网膜病变，慢性骨髓性白血病，放射病引起的视网膜病变，周围葡萄膜炎，颈动脉—海绵窦瘘，眼缺血综合征，滑石粉视网膜病变和胶原血管病。

治疗：对缺血区行局部分散激光光凝，使活动的新生血管消退。视网膜脱离和VH无法吸收需给予手术治疗。

9.23 视网膜色素变性（RP）

一种遗传性，色素变性性视网膜病。有多种遗传方式。

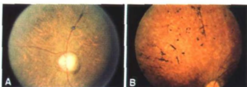


图9.23A RP蜡黄的视神经乳头和变细的血管
图9.23B RP周边部骨细胞样色素沉着

临床表现：表现为进行性夜盲和周边视野缩小。特征性眼底表现为沿动脉分布的色素沉着(骨细胞样)，动脉变细，玻璃体游离细胞，视神经乳头蜡黄。ERG熄灭型反应，进行性视野缺损。还可随后发生CME，网膜前膜和后囊下白内障。一系列RP综合征包括如下：

无β脂蛋白血症（Bassen-Kornzweig病)：乳糜泻综合征；脂肪吸收不良和继发维生素A、维生素D、维生素E、维生素K缺乏；腹泻；慢性进行性眼肌麻痹。

Kearns-sayre综合征：慢性进行性眼肌麻痹，上睑下垂，心传导阻滞。

Lawrence-Moon 或Bardet-Biedl综合征：轻度智力缺陷，肥胖，多指（趾)，生殖器发育不良，眼球震颤，视神经萎缩。

Leber先天性黑朦：先天视力低下，眼球震颤，ERG无波形。

Refsum综合征：血清六烷酸增多；小脑共济失调，多发神经病变，嗅

觉缺失症，鱼鳞癣，部分耳聋，角膜神经增大。

Usher综合征：先天性耳聋，Ⅰ型全耳聋，前庭功能缺如；Ⅱ型为部分耳聋，前庭功能正常。

鉴别诊断：引起夜盲的疾病包括旋涡状萎缩，脉络膜缺如，维生素A缺乏和先天性静止性夜盲。色素性视网膜病变也可出现在吩噻嗪中毒，梅毒，先天风疹，渗出性视网膜脱离（妊娠期毒血症或Harada病）吸收期，色素样静脉旁视网膜脉络膜萎缩，近视眼性视网膜营养不良，Stickler综合征。

治疗：建议对所有的患者进行遗传咨询。评估符合诊断标准的失明（视野<10°）。必需检查是否有全身疾病并给予治疗。

无β－脂蛋白血症（Bassen-Kornzweig病）：检查血清脂蛋白电泳。补充脂溶性维生素和饮食控制治疗。

Kearns-Sayre综合征：行连续的EKG检查以发现心传导阻滞。

Refsum综合征：检查血清六烷酸。低六烷酸饮食治疗。

9.24 脉络膜缺如

一种罕见的性连锁遗传的视网膜营养不良，男性多发，发病年龄20岁。表现为夜盲。

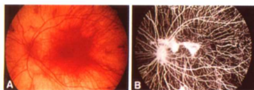


图9.24A　脉络膜缺如
图9.24B　FA下的脉络膜缺如

临床表现：患者40或50岁视力仍可以保持良好。女性可为无症状的携带者。眼底检查可见整个眼底弥漫的色素颗粒，伴有脉络膜萎缩，黄斑回避。

鉴别诊断：RP，回旋状萎缩，白化病，甲硫哒嗪视网膜病变。

治疗：尚无治疗方法。患者应给予遗传咨询。

9.25 回旋状萎缩

鸟氨酸转移酶缺乏引起的隐性遗传的视网膜营养不良。

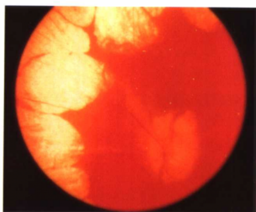


图9.25　回旋状萎缩

临床表现：20～40岁发病，表现为夜间视力低下。眼底检查可见赤道部圆齿样界限清晰的视网膜脉络膜萎缩。萎缩灶向中心和赤道部扩展。视网膜血管和视盘正常。

鉴别诊断：铺路石样变性，脉络膜缺如，高度近视，甲硫哒嗪视网膜病变。

治疗：限制鸟氨酸饮食和添加维

生素B6可以改善视力预后。

9.26 放射病引起的视网膜病变

患者接受头部放射线照射，总计量超过3000拉德，容易发生这种缓慢进展性闭塞性血管病变。

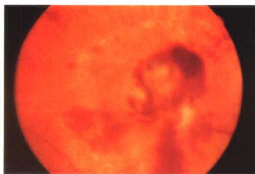


图 9.26 放射病引起的视网膜病变
（经 Yannuzzi L,GuyerD 同意，摘自 The Retina Atlas,Mosby,1995）

临床表现：治疗后可使视力下降推迟6个月至数年。眼底检查可见棉绒斑、血管鞘、血管闭塞、微动脉瘤和毛细血管扩张，新生血管形成和渗出。黄斑中心凹无灌注、黄斑水肿、VH、视网膜脱离或新生血管性青光眼可引起视力下降。

鉴别诊断：糖尿病视网膜病变，BRVO，静脉阻塞性疾病，视网膜毛细血管扩张。

治疗：出现黄斑区无灌注是不可逆的。

9.27 日光性视网膜病变

临床表现：患者注视日光，可引起视力下降（≥20/200），表现为中心凹黄白色病灶，随后被红色孔样缺损代替，周围有环状色素颗粒聚集。3～6个月后视力有所提高（多可达到>20/40）。

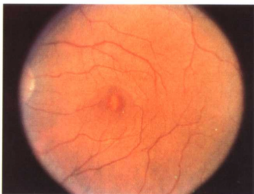


图 9.27 日光性视网膜病变

鉴别诊断：眼部钝力伤，RP。

治疗：无治疗方法。避免注视日光。

（译者 刘东宁）

第10章 视网膜外科

Narech Mandava, Yale L. Fisher, Jason S. Slakter

10.1 周边视网膜变性

10.1.1 格子样变性——最常见的周边部玻璃体视网膜变性，易引起视网膜脱离。



图 10.1.1 格子样变性边缘可见视网膜裂缝

临床表现：常见于高度近视，可见于各年龄段。患病率为7%～10%，其中40%～50%为双侧发病。眼底可见视网膜内层局部萎缩变薄伴随视网膜色素上皮细胞圆形、卵圆形或线形肥大。病变通常位于赤道前且平行于锯齿缘，但也可见血管外周放射状的格子样变性，硬化的血管可呈白线样，格子变性区内可见萎缩孔。在格子区上可有玻璃体液化，并在其边上有玻璃体附着，易导致视网膜撕裂。

鉴别诊断：周边囊样变性，脉络膜视网膜瘢痕。

治疗：一般不需治疗，只有0.3%的人发生视网膜脱离。视网膜撕裂通常邻近格子变性区，但也可见于变性区远处。治疗视网膜脱离眼的格子样变性和修复视网膜脱离时，要围绕格子变性区360°激光光凝。

随访：视网膜脱离前兆（眼前物体闪光感或漂浮感增加、外周视野出现阴影、视野缺损）需立即随访，每年检查一次。

10.1.2 周边囊样变性——周边视网膜的一种常见的脉络膜视网膜变性。

临床表现：多发生于老年人，可见“椒盐色”外周脉络膜视网膜变性伴有囊状改变。囊状改变发生在外丛状层，有时也可扩大至视网膜全层。这种囊状改变导致老年性视网膜劈裂。

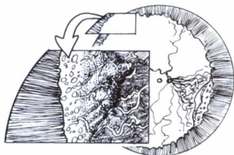


图 10.1.2 外周囊样变性

治疗：不引起视网膜脱离，但在极少数情况下，如视网膜出现裂孔或存在视网膜劈裂症时偶可发生视网膜脱离。

10.1.3 鹅卵石样变性（或铺路石样变性）——外层视网膜、视网膜色素上皮细胞和脉络膜萎缩。

临床表现：萎缩的视网膜上局部



图 10.1.3 鹅卵石样变性

可见1～2个圆盘状斑块。透过视网膜可以看到白色巩膜和脉络膜血管。此种表现最常发生于下方周边部。

治疗：不引起视网膜脱离，无需治疗。

10.1.4 隐窝缘——锯齿缘后面的平坦组织，可被视网膜组织全部或部分封闭，发生率为4%。

临床表现：棕色的被正常视网膜包绕的岛状或半岛状组织。

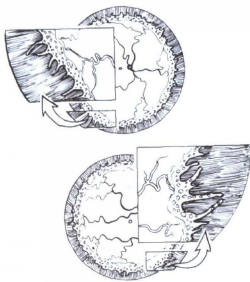


图 10.1.4 隐窝缘

鉴别诊断：脉络膜痣、脉络膜黑色素瘤。

治疗：视网膜脱离前兆；除16%于病灶后发生视网膜脱离，其余只伴随玻璃体后脱离。

10.1.5 子午线皱襞——过多的周边视网膜组织形成的辐射状、线状隆起，与隐窝缘、齿状突（视网膜组织的前部延伸）、子午线复合体（齿状突与睫状突位于同一子午线）成一直线排列。

治疗：无需治疗，与视网膜损伤破裂没有关系。

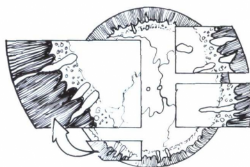


图 10.1.5 子午线皱襞

10.1.6 视网膜丛——呈手指样突入玻璃体基质内的视网膜组织。

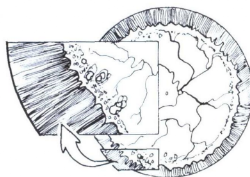


图 10.1.6 囊样视网膜丛

临床表现：• 非囊性视网膜丛：很窄，小于0.1mm，与囊性视网膜变性和视网膜破裂没有联系。

• 囊性视网膜丛：大于0.1mm，是

视网膜内层的囊样改变，发病率为50%~60%。大约有6.5%的视网膜脱离是由囊性视网膜丛的破裂所引起。

• 带状牵引丛：从睫状体平部处的外周视网膜延伸出的纤维胶质束，发病率为10%，2%~5%可发生部分或全层的视网膜破裂。

治疗：有症状的囊性视网膜丛及发生于玻璃体基质内的任何病变都需治疗。

10.1.7 不压迫变白——周边视网膜由于周边玻璃体胶原牵拉而呈现白色半透明外观。



图 10.1.7 不压迫变白

临床表现：外周视网膜被清楚地划分成白色的条块，不伴有巩膜凹陷，但看上去似形成巩膜凹陷的假象。

鉴别诊断：眼外肿瘤，视网膜震荡

治疗：与视网膜脱离无关，常见于伴有巨大视网膜裂孔的患眼。

10.1.8 睫状体平坦部囊肿——是平坦部的一种正常表现。

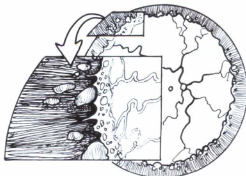


图 10.1.8 平坦部囊肿

临床表现：位于后平坦部的囊肿，在巩膜压陷时可见。通常为多发、双眼发病。

治疗：无临床意义。

10.2 玻璃体后脱位

由于玻璃体的变性导致玻璃体皮质与视网膜表面分离。玻璃体后脱位的发病率与年龄（70岁以上的病人占63%）、白内障术后（多见于后囊破裂）、外伤呈正相关。

临床表现：眼前飘浮物，随眼球运动而飘动；也可伴有闪光感，为玻璃体视网膜牵引所引起，在78D或90D的前置镜下可看到Weiss环（为飘浮在视神经前的环形玻璃体混浊，此为

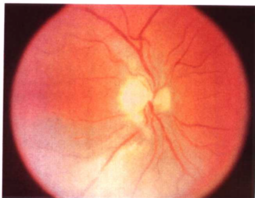


图 10.2 伴有Weiss环的玻璃体后脱离

玻璃体后界膜与视盘边缘的粘附。）B超可确诊。玻璃体后脱位也与玻璃体出血或视网膜裂孔有关。在玻璃体后脱位伴有玻璃体出血的病人中，70%存在视网膜裂孔，而无玻璃体出血的只有2%～4%存在视网膜裂孔。总的来看，10%～15%的玻璃体后脱位患者存在视网膜裂孔。

鉴别诊断：玻璃体炎（不含有色素细胞但可伴有后葡萄膜炎症状）；偏头痛（闪光可呈Z字形，通常为C字形，可伴有头痛或癫痫先兆，视野可有固定暗点）；视网膜裂孔；视网膜脱离；玻璃体出血。

治疗：● 所有病人均需做从周边部到锯齿缘的检查（使用带有巩膜压迫器的间接检眼镜）。如有视网膜裂孔或脱离需立即治疗。如在急性玻璃体后脱位中发现前玻璃体中有色素细胞或伴有玻璃体出血要高度警惕视网膜裂孔或脱离。

● 如果因玻璃体出血而不能观察到周边视网膜，可用B超来检查是否有视网膜裂孔和脱离。告诫病人在出现下列情况时要警惕视网膜脱离并立即来诊：闪光感、眼前飘浮感的改变或加重，周边视野出现黑朦、阴影或视野缺损。

● 随访：如没有视网膜裂孔，在2周、2～3个月、6个月时进行巩膜加压检查。如无继发于轻微视网膜玻璃体出血的视网膜裂孔，头1～3天每天检查一次，然后每1～2周检查一次以排除视网膜脱离。

10.3 视网膜破裂

视网膜的裂缝或孔洞，可导致视网膜脱离。玻璃体牵引可造成急性视网膜撕裂。视网膜组织的变性或变薄可导致无症状的视网膜孔洞。

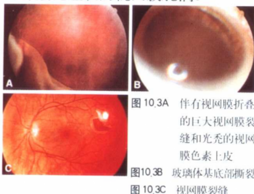


图 10.3A 伴有视网膜折叠的巨大视网膜裂缝和光秃的视网膜色素上皮
图10.3B 玻璃体基底部撕裂
图 10.3C 视网膜裂缝

临床表现：闪光感和眼前飘浮物，随眼球运动而飘动。视网膜检查可见视网膜全层缺损，通常同时在玻璃体内可见色素细胞（"烟灰"征），或玻璃体后脱位，玻璃体或视网膜前出血，视网膜孔洞上飘浮的盖状视网膜组织，马蹄形裂孔。视网膜破裂附近通过视网膜组织的病理学和病因学可证实为格子样变性，囊状视网膜从或视网膜萎缩。一个大的视网膜裂缝可超过一个象限，位于锯齿缘之后。位于锯齿缘的视网膜裂缝称为锯齿缘离断。

治疗：所有出现症状的视网膜破裂都要治疗。无症状的视网膜破裂在出现下列情况时也要治疗：裂缝很大、继发于外伤、患眼有视网膜脱离史。无症状的马蹄形裂缝也要考虑治疗。

● 氩激光（见17.11.5节）：用三面镜或广角接触镜

● 前部周边的病变用接触镜和间接激光

• 若显影不好或前方破裂如视网膜离断用冷凝方法

• 随访：告诫病人在出现下列情况时要警惕视网膜脱离并立即来诊：闪光感、眼前飘浮感的改变或加重，周边视野出现黑朦、阴影或视野缺损。经治病人在1周，1个月，2～3个月，6个月时进行巩膜压迫检查，在近1～2周内限制运动直到激光治疗达到最大效果。未治疗病人应在6个月后进行检查。如果视网膜裂缝位于水平子午线之上，不易发生视网膜脱离。

• 并发症：与治疗无关的视网膜脱离、继发于激光治疗或视网膜破裂本身的黄斑前膜。

10.4 视网膜脱离

视网膜神经感觉层的分离，包括孔源性（视网膜裂孔）和非孔源性因素。

10.4.1 孔源性视网膜脱离——视网膜有裂孔，液体从破裂形成的孔道流至视网膜下导致视网膜脱离。

临床表现： 眼前闪光感、眼前飘浮物、周边视野有阴影、中央视野缺损。检查时可发现伴有皱襞的视网膜隆起（伴分支血管的透明组织），前玻璃体内有色素细胞，玻璃体出血，与另一眼相比眼压相对较低，在较大面积脱离时有瞳孔传入缺陷。慢性症状包括玻璃体混浊、视网膜前或视网膜下纤维增生、固定的皱襞（见10.4.4节增生性玻璃体视网膜病变），脱离和未脱离视网膜间的色素分界线（至少持续3个月）和视网膜内巨大囊样变。发病因素包括近视、格子样变性、外伤、无晶状体、牵引性视网膜脱离、视网膜退行性疾病（Marfan综合征，Ehlers-Danlos综合征，Wagner综合征，Stickler综合征，Pierre Robin综合征、家族性渗出性玻璃体视网膜病变、青少年和老年性视网膜劈裂症，特发性皮炎、急性视网膜坏死）、黄斑裂孔（高度近视，外伤）、巨细胞病毒性视网膜炎。检查时注意：要从鉴定网脱的形状开始，进一步确定视网膜破裂最可能的位置。要认真检查格子样

寻找视网膜裂孔

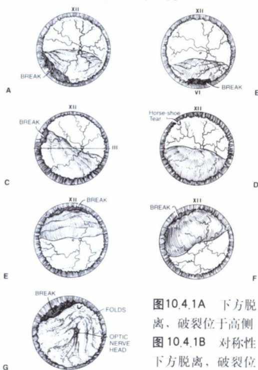


图10.4.1A 下方脱离，破裂位于高侧
图10.4.1B 对称性下方脱离，破裂位于6点位置
图10.4.1C 破裂位于脱离区的高侧
图10.4.1D 外周窦伴大泡状脱离
图10.4.1E 对称性上方脱离，破裂位于10点～2点
图10.4.1F 大泡状脱离，破裂位于10点～12点
图10.4.1G 全部或次全部视网膜脱离，破裂位于上方，视乳头周围可见视网膜皱褶）

变性、出血、色素变性或其他异常的区域。

● 下方脱离：视网膜破裂位于脱离处的高处，如果破裂处两侧脱离相等，则破裂接近6点位置。如一扇形区域或一象限脱离，破裂处接近上方边缘，如脱离成大泡样，则破裂位于水平子午线之上。

● 上方脱离：如脱离跨越垂直中线，则破裂接近12点位置。如一扇形区域或一象限脱离，则破裂接近于上方边缘。

● 全视网膜脱离：典型破裂位于10点~2点位置。

鉴别诊断：假性视网膜脱离（眼底镜所见与网脱相似）、青少年视网膜劈裂症、老年性视网膜劈裂症、视网膜分支动脉阻塞（严重的神经纤维层水肿可继发网脱）、脉络膜脱离（浆液性或出血性，位于视网膜下）、脉络膜肿块（葡萄膜黑色素瘤，转移癌）、渗出性视网膜脱离、牵引性视网膜脱离。

治疗：● 双眼在间接检眼镜下行巩膜压迫检查。

● 术前需做细致的彩色眼底图。

● 细致检查视网膜和当没找到视网膜破裂时可做三面镜检查。

● 当屈光间质混浊时或为了估计当前玻璃体视网膜连接程度可做B超检查。

● 孔源性视网膜脱离需相应治疗。

● 伴有黄斑脱离：立即手术效果不理想，建议在1天至1周内手术修复。据报道24小时内手术效果不理想。

● 不伴有黄斑脱离：立即手术，在24小时内使病人保持正确体位以防止视网膜下液体的流动和黄斑脱离。

● 小的临床症状不明显的脱离可进行间断激光治疗。

● 巩膜扣带法：把硬的硅胶或软的海绵缝在巩膜表面上压迫眼球，以减小视网膜神经上皮层与色素上皮层间的距离，从而使得视网膜下液体可被视网膜色素上皮吸收。也可做液体引流来防止视网膜液体积聚。

● 玻璃体切割术：通常采用经平坦部切口。进一步通过显微外科技术铺平视网膜，包括视网膜切割，眼内引流，膜剥离，眼内激光，气-液交换，硅胶填充。

● 充气式视网膜固定术：经平坦部的玻璃体内充气来填塞视网膜破裂。并联合注气前冷凝法和注气后激光光凝疗法。术后正确体位也很重要。

● 上方破裂：可用充气视网膜固定术（如破裂位于8点~4点方位且小于1/12圆周）或巩膜扣带法。

● 后方破裂：玻璃体切割术或术后联合用激光光凝的充气视网膜固定疗法。

● 下方破裂：巩膜扣带法。

● 存在增生性玻璃体视网膜病变：

早期：巩膜扣带法，玻璃体切割术或除去色素碎片。

C1~C2级：巩膜扣带法；如不足以支撑破裂则需做玻璃体切割术。

C3级或更严重：玻璃体切割术，伴或不伴巩膜扣带法。

10.4.2 渗出性视网膜脱离——由于各种原因造成的大量渗出液积聚在视网

膜下形成的视网膜脱离，但未发现有裂孔存在。

临床表现：视力下降，视野中有暗点；可见透明的视网膜隆起，表面光滑。网脱可呈大泡状伴有特征性的液体流动，液体混浊程度不等。发病

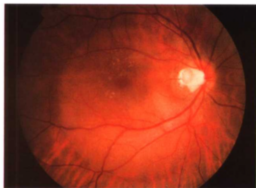


图 10.4.2 视神经疾病的视网膜脱离

因素包括肿瘤：原发性脉络膜肿瘤（黑色素瘤、血管瘤），转移性肿瘤（乳腺、肺）；炎症：巩膜炎，脉络膜炎（Harada综合征），视网膜炎（弓形体病、急性视网膜坏死）；血管因素：Coats病、后天性外周血管瘤、视网膜静脉阻塞；黄斑疾病：中心性浆液性脉络膜疾病、年龄相关性黄斑变性或其他导致脉络膜血管异生的疾病（一些特发性疾病、眼组织胞浆菌病综合征、多灶性脉络膜炎）；视神经疾病：晨起炫光感，视乳头凹陷；全身疾病：妊娠毒血症、恶性高血压、狼疮样脉络膜病、血栓形成性血小板减少性紫癜、双侧弥漫性葡萄膜黑色素细胞增生；特发性葡萄膜渗出；医源性因素：冷凝术后。

鉴别诊断：孔源性或牵引性视网膜脱离、假性视网膜脱离（眼底镜所见与视网膜脱离相似），青少年视网膜劈裂症，老年性视网膜劈裂症，视网膜分支动脉阻塞（严重的神经纤维层水肿可继发网脱），脉络膜脱离（浆液性或出血性，位于视网膜下），脉络膜肿块（葡萄膜黑色素瘤，转移癌，血管瘤）。

治疗：针对渗出正确的对症治疗

- 激光光凝或直接冷凝法（如Coats病，后天性血管瘤，脉络膜血管异生）。
- 放射疗法（如脉络膜血管瘤，转移瘤）。
- 药物治疗（如用激素治疗狼疮）。
- 其他相应的特殊治疗。

10.4.3 牵引性视网膜脱离

——玻璃体视网膜牵引造成视网膜隆起，有时伴有继发性视网膜裂孔（复合性网脱）。

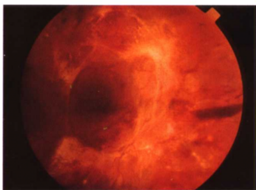


图 10.4.3 增生性糖尿病性视网膜病变：弓形的广泛纤维血管增生，伴有黄斑上方牵引性脱离

临床表现：在视网膜前可看到存在于玻璃体内的白色牵拉带；网脱的高点与牵引点的位置对应。网脱呈凹陷且无皱褶。在牵拉点附近可继发网膜裂孔。慢性网脱可产生一条分界线。发病因素有糖尿病视网膜病变，镰状细胞性视网膜病变，弓蛔虫病以及其他导致周边视网膜血管增生的疾病

（结节病，视网膜分支静脉阻塞，栓塞性疾病，Eales病，早产儿视网膜病变，家族性渗出性玻璃体视网膜病变，慢性骨髓性白血病，放射性视网膜病变，睫状体平坦部炎，颈动脉瘘，眼缺血综合征，胶原血管疾病）。

鉴别诊断：孔源性或渗出性视网膜脱离。

治疗：有必要行双眼巩膜压迫下间接检眼镜检查。可做B超来估计玻璃体视网膜连接状况。

手术治疗适应症包括无黄斑部脱离或有黄斑脱离危险的网脱。可做玻璃体切割和纤维血管膜的剥离术。

10.4.4 增生性玻璃体视网膜病变——是孔源性视网膜脱离的并发症，由于视网膜色素上皮细胞游离到视网膜的表面或下方形成纤维胶质增生。PVR常见于下列情况：长期孔源性视网膜脱离，术后医源性视网膜裂孔，色素细胞游离，炎症或先天的病史。

临床表现：分级：

A、色素簇、玻璃体混浊

B、视网膜表面皱褶，裂孔缘卷边，血管曲折变形

C－n、固定皱褶达n个象限（n=1～3）

D-n、固定皱褶达4个象限

D-1：宽漏斗

D-2：窄漏斗

D-3：闭合性漏斗

治疗：• 伴PVR的原发视网膜脱离：在C1度以下可用环扎扣带法。若存在黄斑前膜或更多固定皱褶则考虑玻璃体切割手术。

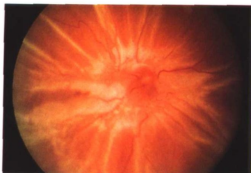


图10.4.4 C级伴固定皱褶的增生性玻璃体视网膜病变

• 继发于PVR的视网膜再次脱离通常需要玻切，膜剥离，气－液交换，气体填充，选择性用硅油，视网膜切割或切除。

• 并发症：慢性视网膜脱离，低眼压，红变，血管异生性青光眼，盲眼疼痛。

10.5 视网膜劈裂症

由于变性（老年）或遗传性（青少年）因素引起视网膜神经上皮层本身的层间裂开。

10.5.1 老年性视网膜劈裂症——由于网膜变性，周边囊样变的囊肿融合，在视网膜内层形成劈裂腔。

临床表现：• 通常双眼发病，位于眼底颞下方，可见球形的劈裂腔，表

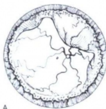




图10.5.1A 上方视网膜脱离

图10.5.1B 颞下象限老年性视网膜劈裂

面为一层薄而透明带有血管的视网膜。可见劈裂腔的内壁呈薄纱样且伴有白色硬化的视网膜血管。

● 视网膜劈裂症和网脱的鉴别:

网脱	视网膜劈裂症
单侧	双侧
皱褶	光滑
随运动而波动	固定
相对暗点	绝对暗点
慢性可有分界线	无分界线
慢性者有视网膜下白斑	劈裂内壁呈薄纱样

治疗: ● 巩膜加压以排除可导致网脱的外层裂孔。

● 警惕网脱。

● 随访: 每6个月检查以排除网脱。

10.5.2 青少年视网膜劈裂症——为性连锁隐性遗传紊乱导致的视网膜神经纤维层裂开。

临床表现: 视力受损，可有家族史; 均存在从中央凹放射状的黄斑囊样变; 玻璃体出血（儿童最常见的原因）; 出血进入劈裂腔; 弱视，若存在

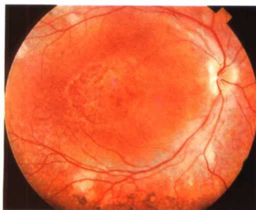


图 10.5.2 伴有黄斑囊样变的青少年视网膜劈裂症

内层或外层裂孔则导致网脱。

鉴别诊断: 网脱（尤其是渗出性网脱）。

治疗: ● 网脱需手术治疗。

● 弱视需遮盖健眼。

● 随访: 若无网膜征象则每4 ~ 6个月检查一次，弱视需指导治疗。

10.6 脉络膜脱离

渗出或出血进入脉络膜上腔，导致视网膜和脉络膜隆起。

10.6.1 浆液性脉络膜脱离——病因包括低眼压（外伤渗漏，滤过过强，睫状体分离术裂口，眼球破裂），巩膜炎或脉络膜炎（原田综合征），特发性葡萄膜渗出，肿瘤（原发脉络膜肿瘤，转移瘤），并发于术后（过量激光光凝疗法，冷凝疗法，巩膜扣带法）。



图 10.6.1 浆液性脉络膜脱离

临床表现: 可以无症状或视力下降。低眼压（<5 ~ 6mmHg），浅前房。由于被涡状静脉分隔开来，有一个象限的视网膜和脉络膜隆起，可与网脱相鉴别。

鉴别诊断: 脉络膜出血，视网膜脱离，视网膜劈裂症，脉络膜肿瘤

治疗: ● 睫状肌麻痹剂（1%环戊

通每日3次，2%后马托品每日2次）

- 类固醇滴眼液（1%醋酸泼尼松龙每1~2小时1次）
- 口服激素
- 视网膜与视网膜吻合术，需手术引流
- 针对病因的处理（见8.8.2节外伤和伤口渗漏，8.8.3节低眼压）
- 若低眼压需每1~2天测眼压

10.6.2 出血性或逐出性脉络膜脱离

——内眼手术术后由于迅速眼球降压造成的睫状后动脉破裂，或其他原因如脉络膜血管异生或肿瘤使得出血进入脉络膜外层。

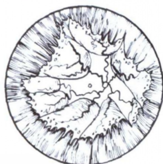


图10.6.2 出血性脉络膜脱离

临床表现：常见于近视、老年人、糖尿病和高血压患者。术中和术后短期内红光反射消失，前房变浅，眼内容物从手术切口处迅速涌出。术后病人眼发红、疼痛、视野缺损，且高眼压。通过透照可与浆液性脉络膜脱离相区别。

鉴别诊断：浆液性脉络膜脱离，视网膜脱离，视网膜劈裂症，脉络膜肿瘤。

治疗：
- 尽快闭合伤口，术中引流
- 对于非逐出性脉络膜出血，在7~10天后行手术引流。保持体位，避免出血遮盖黄斑。
- 睫状肌麻痹剂（1%环戊通每日3次，2%后马托品每日2次）
- 类固醇滴眼液（1%醋酸泼尼松龙，每1~2小时1次）

10.7 糖尿病性视网膜病变（增殖性）

——增殖性糖尿病性视网膜病变需要手术治疗。血管性因素起重要作用，由于视网膜缺血，导致新生血管和纤维增生。这两个因素可发展为玻璃体出血和牵引性视网膜脱离。



图10.7 类风湿性、糖尿病性视网膜病的全视网膜光凝疗法和适量的新生血管退化

临床表现：视力下降、视物变形（如有牵引），飞蚊症（如有玻璃体出血），疼痛（如有新生血管性青光眼）。眼底检查可见视盘或视网膜上新生血管，伴或不伴有呈弓形（“狼爪”样）的玻璃体积血形成的纤维血管束。还可见牵引膜附近视网膜隆起，黄斑水肿、缺血，牵引性视网膜脱离（闪光感，如累及黄斑有视力下降），孔源性视网膜裂孔或脱离（复合性脱离），虹膜或房角新生血管伴或不伴有新生血管性青光眼。

治疗：
- 足量全视网膜光凝疗法

可使新生血管迅速退化。

• 玻璃体切割术适应证：双眼6个月或单眼复发的玻璃体出血导致的玻璃体混浊；I型糖尿病的黄斑前膜下出血早期行玻切；无晶体眼或植入晶状体眼的溶血性青光眼；牵引性视网膜脱离，伴黄斑脱离（评估另一只眼的情况，视力需要，视力恢复和视野缺损的预测）；复合性视网膜脱离（牵引性和孔源性）；继发于视网膜牵引的黄斑前膜。

• 随访：根据病情严重程度，如病情稳定可每2～3个月1次。

10.8 黄斑裂孔

视网膜组织在黄斑处裂开形成一个圆形的孔洞。相关因素有年龄（特发性）、外伤、视网膜的牵引、黄斑囊样水肿的囊破裂。在特发性黄斑裂孔病例中，与中心凹粘连的玻璃体皮质挛缩形成早期中心凹脱离。连续牵引导致视网膜裂开，最终形成全层黄斑裂孔。

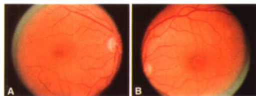


图 10.8.A Ⅱ期黄斑裂孔，视力20/40

图 10.8.B Ⅲ期黄斑裂孔2个月，视力20/400

临床表现： • 裂孔前期：视物变形、视物正常

• 全层裂孔：视力降低至20/800～20/50（平均20/200）

• I_A期（裂孔前期）：黄色斑点（中心凹脱离）：中心凹有淡黄色圆点。中心凹反射消失，中心凹变平。

• I_B期（潜伏性的裂孔期）：中心凹出现黄色环，无玻璃体后脱离。

• Ⅱ期：于视网膜前形成假性盖膜（非视网膜组织）；裂孔小于400um。

• Ⅲ期：全层黄斑裂孔，裂孔大小400～600um，周围是视网膜脱离的灰色边缘；Watzke征阳性（中心凹存在一道窄的裂隙，病人自述有光线的断裂）；在裂孔内，相当于色素上皮平面有黄白色小点混浊；10%～20%在裂孔边缘有视网膜组织；75%～85%假性盖膜。

• Ⅳ期：与Ⅲ期裂孔相同，但伴有玻璃体后脱离（Weiss环形成，B超可证实）。

鉴别诊断： • 即将发生的黄斑裂孔（黄色斑点）：脉络膜小疣，日光黄斑病，中心性浆液性脉络膜视网膜病变，视网膜上膜伴中心凹脱离。

• 对于全层黄斑裂孔：假性裂孔（裂孔位于视网膜上层组织——Watzke征阴性，通常伴有玻璃体后脱离），伴有黄斑水肿的巨大囊（Watzke征阴性，荧光素显示黄斑囊样水肿），视网膜色素上皮地图样萎缩，中心性浆液性脉络膜视网膜病变。

治疗： 玻切联合眼内气体填充，几周内严格保持俯卧位。

• 治疗的适应证：Ⅱ期以上（50%的Ⅰ期裂孔可自愈），功能性视力缺损（视力低于20/50），另一眼视力丧失小于1年。

• 随访：每日做Amsler方格表检查；每4～6个月检查眼底；10%～15%

会在另一眼形成裂孔（若存在玻璃体后脱离则小于5%）；高度近视和外伤后黄斑裂孔患者警惕网脱。

10.9 特发性视网膜前膜

由玻璃体后脱离引起。黄斑前区纤维胶质膜增生导致正常视网膜结构扭曲。

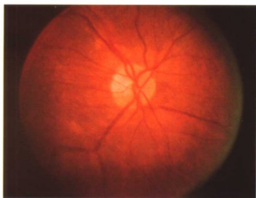


图 10.9 从视盘向黄斑延伸的视网膜前膜

临床表现： • 在早期呈玻璃纸样黄斑病变：黄斑区闪光反射，视力正常，无其他症状。

• 玻璃纸样变增强伴有视网膜皱褶，视网膜毛细血管扭曲变形，视力好于20/40，伴有轻度视物变形。

• 黄斑前膜形成更多的视网膜血管扭曲和视网膜皱褶；荧光素显示视网膜水肿、出血或棉绒斑；可存在假性裂孔；视力可下降至20/200，且伴有视物变形。

鉴别诊断： 特发性黄斑裂孔，继发视网膜前膜的疾病（视网膜血管疾病：糖尿病、静脉阻塞；视网膜裂孔或脱离；后葡萄膜炎）。

治疗： 对继发性黄斑水肿尚无疗法；有些病例可行玻切和膜剥离。

• 手术适应证：功能性视力下降低于20/60，严重视物扭曲，1年之内的视力下降。一般情况下，在膜急性生长后视力通常稳定（周期为几周至几个月）。

• 随访：每6～12个月做Amsler方格表检查（只有10%出现视力下降）

（译者 陈 珺　牛庆飞）

第 11 章
眼肿瘤

Julia Hsu, René Rodriguez-Sains, David H. Abramson

11.1 虹膜肿瘤和结节

11.1.1 虹膜痣——虹膜的良性病变，由黑色素细胞堆积在虹膜浅层基质内形成。恶变率很低。



图 11.1.1 虹膜痣

临床表现：偶然发现于有浅色素虹膜的浅色人种。患有不典型痣综合征或发育不良痣综合征的人群发病率较高。大部分病灶位于虹膜下方象限。病变可是局限的或弥散的，含色素或不含色素。浅色或不含黑色素的病变可呈“木薯淀粉”样改变。可合并虹膜外翻、象限性皮质性白内障（在病灶所在象限）或不规则瞳孔。

鉴别诊断：虹膜斑，虹膜黑色素瘤，Lisch 结节，眼黑色素细胞病（与弥漫性痣相鉴别）。

治疗：病变处应拍照以监测其生长情况。若证实病变在生长，则考虑恶性变并行象限性虹膜切除术。

11.1.2 虹膜斑——位于虹膜前表面的扁平的色素沉着区域，由色素不断沉着的黑色素细胞组成。无恶变趋势。

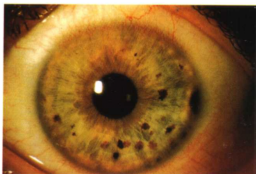


图11.1.2 虹膜斑

临床表现：通常是偶然发现。在不典型痣综合征中有较高发病率。与虹膜痣相比，虹膜斑不影响其下方的虹膜结构。

鉴别诊断：虹膜痣，虹膜黑色素瘤，Lisch 结节。

治疗：不需治疗。

11.1.3 虹膜色素上皮囊肿——虹膜基质局部光滑的棕色隆起，继发于上皮层的分离。囊肿可为先天性或后天性



图 11.1.3 虹膜色素上皮囊肿

（由于穿通伤或手术）。

临床表现：通常是偶然发现。可见于瞳孔缘和睫状体之间的任何位置，一些病变可自行破裂，破裂后内容物可见于前房、后房或玻璃体内，若散瞳后可看得更清楚。

鉴别诊断：虹膜和睫状体黑色素瘤。

治疗：超声生物显微镜有助于诊断。不需要治疗。如果囊肿扩大且侵犯视轴，考虑手术切除。

11.1.4 虹膜黑色素瘤——虹膜基质的恶性黑色素瘤。

临床表现：在浅色皮肤蓝色虹膜的人群中发病率较高。病人可无临床症状。病变可呈局限性或弥漫性，结节性或扁平性，伴有从无黑色素到深

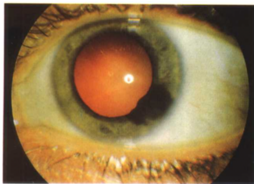


图 11.1.4 虹膜黑色素瘤

棕色范围的色素沉积。80% 位于下方象限。小的局限性病灶与虹膜痣较难鉴别。其他发现包括虹膜外翻、象限性白内障、继发性青光眼、血管显著等现象。大的肿瘤可导致视力丧失，自发性前房积血、角膜血肿、带状角膜病变（由于角膜受压引起）。弥漫性黑色素瘤病人的典型表现为后天性深染异色和继发性青光眼。

鉴别诊断：• 局限性：虹膜痣、原发性虹膜囊肿、虹膜萎缩、虹膜异物、虹膜转移癌、色素上皮腺瘤、虹膜血管瘤、色素上皮增生。

• 弥漫性：虹膜痣综合征、铁质沉着、色素性青光眼、先天异色。

治疗：• 局限性：每6个月检查一次，因为只有一小部分（5%）可疑病变被证实在5年内有生长。如病灶局限在虹膜内，转移的可能性很小。以往，如有生长可切除，但近来一些专家认为只在继发青光眼时才需治疗。

• 弥漫性：从生物学特点来看，这类肿瘤均为良性且生长缓慢。对继发性青光眼要仔细观察和治疗，若对药物治疗无效时，可考虑眼球摘除。滤过性手术可能会促进转移。

11.1.5 青少年性黄色肉芽肿——一种发病于儿童时期的良性炎症，外观为具有特征的皮肤丘疹，但可自愈。虹膜浸润为最常见的眼部表现。较少侵及眼眶、眼睑、角膜、巩膜上、睫状体、脉络膜、视盘。

临床表现：橘黄色上皮丘疹同时伴有黄色或灰色虹膜结节病灶。弥漫性浸润可导致异色性改变。病变处血管增多可发生自发性前房积血。由于肿瘤浸润至房角可发展成继发性青光眼。

鉴别诊断：视网膜母细胞瘤，肉样瘤，白血病，异物，髓上皮瘤。

治疗：治疗选择包括局部应用皮质类固醇，放疗，激素联合放疗，或局部切除。

11.1.6 虹膜平滑肌瘤（葡萄膜）——一

种少见的、良性的平滑肌肿瘤，可发生在脉络膜、睫状体或虹膜。

临床表现：典型表现为位于虹膜括约肌区域的局限性的、扁平至轻微隆起的、浅色到无色素沉着的、血管丰富的病变。也可发生在周边或前房角。通常伴有同一象限的虹膜外翻。

鉴别诊断：虹膜病变：不含黑色素的虹膜黑色素瘤，转移癌。

治疗：虹膜病灶在临床上可得到诊断，并做定期检查，不需要治疗。电子显微镜下细针穿刺抽吸活检和免疫组织化学分析可有助于鉴别不含黑色素性黑色素瘤，不需治疗。无潜在的转移性。

11.1.7 白血病虹膜结节——白血病眼部病变的最常见位置是葡萄膜束。也可影响至玻璃体、视网膜、视盘、眼眶（见 6.10.2 节和 15.9 节）。



图 11.1.7 白血病累及虹膜伴前房积脓

临床表现：虹膜累及时可为单侧或双侧，通常表现为弥漫性或结节性的白色病灶，伴或不伴显著的血管增多，前房内有瘤细胞。由于肿瘤细胞在前房的聚积，经常形成假性前房积脓。房角浸润和房水外流受阻可继发青光眼。虹膜基质弥漫性增厚而变得扭曲或褪色，出现异色性。

鉴别诊断：视网膜母细胞瘤，葡萄膜炎，外伤。

治疗：需做全身检查。治疗包括全身化疗联合局部放疗。表面用激素只能起到快速而暂时的作用。若是先前治疗过的病人反复发病，通常已侵及中枢神经系统，则需包括中枢神经系统的治疗。

11.1.8 黑色素细胞性病变——先天性眼黑色素细胞性病变可分为两类：眼部黑色素细胞性病变和眼表皮黑色素细胞性病变。两者都伴随葡萄膜束和巩膜上的高色素沉着，同侧的葡萄膜、脑膜、眼眶、中枢神经系统有黑色素瘤倾向。眼表皮型可有眶周皮肤的高色素沉着。



图 11.1.8 虹膜黑色素细胞病

临床表现：通常为位于单侧巩膜上的蓝色或灰棕色色素沉着斑。葡萄膜束的色素沉着可为弥漫性或象限性。当弥漫性虹膜浸润时可继发异色性改变。在眼表皮黑色素细胞瘤中，眉毛和眼睑也可有色素沉着。

鉴别诊断：Sturge-Weber 综合征，人种不同造成的色素沉着。

治疗：由于高色素沉着区域有发

展成恶性黑色素瘤倾向，因此需每6～12个月密切随访一次。任何可疑病灶都应仔细检查以排除恶性黑色素瘤。眼表皮黑色素细胞病在黑人和亚洲人中常见，无论是皮肤部分还是眼部，白种人却更易发展为黑色素瘤。

11.1.9 Brushfield 斑（Down 综合征）——隆起的白色或浅黄色斑点，包括虹膜基质增生区域，此区域被一相对发育不良的环围绕。

临床表现：病灶位于虹膜周边，且每10～20个成团存在，通常是偶然发现，有90%的病人伴有Down综合征，在浅色虹膜人种中更常见。在正常人群有24%发现有相似的病灶，被称作Wolfflin结节。Down综合征的其他表现包括内眦赘皮、睑外翻、眼眶过宽、蒙古性倾斜。5%～10%的病例中存在圆锥形角膜（见15.2 Down综合征）

鉴别诊断：肉瘤样结节，虹膜痣或虹膜斑。

治疗：无需治疗。

11.1.10 Lisch 结节（多发性神经纤维瘤）——由胶质细胞和黑色素细胞组成的虹膜错构瘤。这是多发性神经纤维瘤最常见的眼部表现。（见15.19.1节多发性神经纤维瘤）

临床表现：典型表现为虹膜上多发性扁平或轻微隆起的、环形的色素沉着病灶。病灶几乎总是双侧的，在5岁以内儿童中少见。

鉴别诊断：虹膜痣。

治疗：随访。



图 11.1.10 Lisch 结节

11.2 睫状体肿瘤

11.2.1 睫状体黑色素瘤——睫状体的黑色素细胞肿瘤。由于其位置的原因，小病灶通常不被发现。

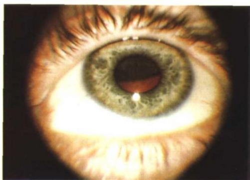


图 11.2.1 睫状体黑色素瘤

临床表现：病灶可为结节性或弥漫性，近晶体赤道部。可发生于前房或穿破巩膜，形成眼球内色素沉着肿物。肿瘤所在象限可见到扩张的巩膜血管（"守卫血管"）。在极少情况下，病灶可围绕睫状体180°～360°延伸，即所谓的"指环样黑色素瘤"。小病灶一般无症状。大病灶可存在无痛性视野模糊（继发于散光或晶体半脱位）。由于房水生成减少，患侧眼的眼压降低。由于虹膜向前移位可造成闭角性青光眼。包括白内障，前房积血，玻

璃体出血，网脱。

鉴别诊断：睫状体囊肿，髓上皮瘤，平滑肌瘤。

治疗：治疗选择包括局部切除(睫状体切除术)，近距离放射疗法，质子束放射疗法，眼球摘除。

11.2.2 髓上皮瘤（睫状体上皮）——由原始髓样上皮产生的非色素性睫状体上皮的先天性肿瘤。可以是良性或恶性。已知是一种视网膜胚胎瘤、畸胎样髓上皮瘤或畸胎神经瘤。

临床表现：儿童期发病，发病年龄大部分为2~4岁，偶见于成人。典型表现为浅色素样睫状体肿块。若肿瘤侵入前房，则在虹膜根部可看见病灶。极少的病灶可发展至视神经，继发视盘肿胀突出。多数表现为疼痛、视力下降、白瞳症，也可有晶体半脱位，白内障形成，虹膜红变，继发性青光眼。



图 11.2.2　髓上皮瘤

鉴别诊断：永存原始玻璃体增生症，睫状体平部炎，线虫性内眼炎，先天性青光眼、视网膜母细胞瘤、色素睫状上皮原发性肿瘤，恶性黑色素瘤。

治疗：临床征象是诊断的主要依据。其他辅助检查无确定的作用，考虑对局限于虹膜的特定病灶行活检。治疗选择包括观察、局部切除、眼球摘除，依肿瘤的大小和位置而定。大多数患眼多由于疼痛或失明，或不能确切排除视母细胞瘤而摘除。即使在症状明显的恶性病例中，也极少发生远处转移。

11.3 脉络膜肿瘤

11.3.1 脉络膜色素痣——一种由良性黑色素细胞构成的色素性脉络膜肿瘤，大部分（约90%）位于赤道后。

临床表现：一般于常规检查中偶然发现。典型表现为扁平样至轻微隆



图 11.3.1　脉络膜痣

起样（高度<1.5mm），灰色至棕色的病灶。可伴有覆盖其上的视网膜囊样变性、玻璃膜疣、新生血管膜、橘黄色素、浆液、视野缺损。靠近中心凹的病灶可导致视力丧失或视野缺损。根据基底的大小和厚度可以把脉络膜痣与恶性黑色素瘤相鉴别。厚度超过2.5mm的病灶通常是黑色素瘤，而厚度小于1mm的通常是脉络膜痣。基底部大于10mm的扁平病灶恶性度较高。在患不典型痣综合征的病人中发

病率较高。

鉴别诊断：• 脉络膜黑色素瘤，先天性视网膜色素上皮肥厚，复合性错构瘤，视网膜色素上皮增生症，视网膜下出血。

• 对于黑色素病灶：脉络膜血管瘤，转移瘤，脉络膜骨瘤。

治疗：对于外观无可疑的病灶，每年一次检查和光学的确证就足够了。对怀疑恶性的病灶，要以光学和超声检查来测得肿瘤的准确大小。并且要通过密切的观察和每6个月一次的检查来监测肿瘤生长情况。如证实有生长，则考虑有恶变。

11.3.2 脉络膜黑色素瘤

——一种恶性黑色素细胞瘤，通常发生于六七十岁浅色人种。它是成人最常见的原发性眼内癌。

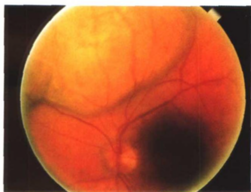


图 11.3.2 脉络膜恶性黑色素瘤

临床表现：病灶的典型表现为结节样、边界清楚、色素样视网膜下肿块，在其上可覆盖有不同程度的橘黄色色素和浆液。病灶有不同的色素沉着，其中一些可以是无黑色素的。肿瘤突破Bruch膜后，常呈蘑菇样外观。一些肿瘤可表现为弥漫样而非结节样，导致脉络膜增厚单部伴有明显的隆起。病人可无症状或存在视物模糊、视野缺损、飞蚊症、闪光幻觉，极少数可有疼痛。也可出现浆液性视网膜脱离、闭角型青光眼、虹膜红变、玻璃体和视网膜下出血、晶体半脱位。

鉴别诊断：脉络膜色素痣，局限性脉络膜血管瘤，视网膜色素上皮异常（反应性增生，先天性肥厚，腺瘤，复合性错构瘤，腺癌），盘状瘢痕，转移癌，视神经黑色素细胞瘤，脉络膜骨瘤，视网膜空洞样血管瘤，后巩膜炎，脉络膜脱离，葡萄膜渗出综合征，视网膜出血性脱离。

治疗：超声检查有助于确定诊断和病变的程度。治疗选择包括放疗（近距离放疗），质子束放射疗法，眼球摘除。少数情况下，可行局部切除。针对转移而作的系统检查包括体格检查、肝功检查、胸部透视，在某些病例需作腹部CT。

11.3.3 脉络膜转移瘤

——成人中最常见的眼内癌，最易受侵的部位为后脉络膜。

临床表现：病人可以无症状或有也可出现无痛性视物模糊或视力丧失。

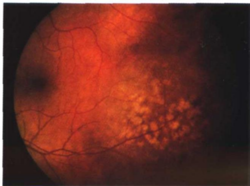


图 11.3.3 脉络膜转移瘤病灶

肿瘤通常为双侧或多发。典型外观为淡黄色、扁平状、边界模糊的病灶，伴有表面不同程度的棕色色素沉着，脉络膜纹理模糊不清。也可伴有浆液性视网膜脱离。

鉴别诊断：无黑色素痣，无黑色素性黑色素瘤，脉络膜骨瘤，后巩膜炎，视网膜炎，脉络膜炎，脉络膜血管瘤，孔源性视网膜脱离，葡萄膜渗出综合征，中心性浆液性脉络膜视网膜病变，原田氏病。

治疗：由于所有病人的预后都很差，治疗的目的只在于减轻疼痛、复视和视力丧失。治疗方法依原发肿瘤类型而定，包括化疗、激素疗法、放疗，少数情况下需眼球摘除。

11.3.4 脉络膜海绵状血管瘤——是葡萄膜的一种良性的、最常见的血管性肿瘤。病灶可分为局限性和弥漫性。



图 11.3.4 脉络膜血管瘤

临床表现：● 局限性：病灶为单侧单处发生，无全身紊乱症状。典型表现为后极部橘红色病灶，有些瘤体表面呈黄白色，常伴有黄斑区受累，黄斑下病变可导致同侧远视（由于视网膜向前移位）。病人早年存在视力下降，可发展为继发性弱视。黄斑旁病变可到20～40岁时由于发展成浆液性视网膜脱离才出现症状，病人可存在视物模糊和视物变形。

● 弥漫性：典型病灶可视为Sturge-Weber综合征的一部分，且位于面部血管瘤同侧。肿瘤边界模糊，在黄斑区的部分最厚，蔓延至后部脉络膜的大部分区域。后极部弥漫性橘红色增厚，可产生明亮的红光反射。大多数病人在早年就出现视力下降（50%在8岁前），原因有继发性远视、弱视或网脱。其他合并症包括白内障和青光眼。

鉴别诊断：无黑色素脉络膜黑色素瘤，转移癌，脉络膜骨瘤，中心性浆液性脉络膜视网膜病变，肉芽肿，年龄相关性黄斑变性，视网膜母细胞瘤，后巩膜炎。

治疗：● 典型无症状的局限性病灶一般稳定，不需治疗。

● 对于继发性浆液性网脱，需做少量氩激光光凝治疗，形成脉络膜视网膜粘连。近距离放疗对收缩肿瘤有效。

● 弥漫型病变很难治疗。大的肿瘤经常产生远视性屈光障碍。治疗方法包括纠正晶体和预防弱视。视网膜脱离需做光凝治疗，巩膜切开术、巩膜扣带术。

11.3.5 脉络膜骨瘤——一种特发性、良性的脉络膜骨性肿瘤。

临床表现：大多数病变是单侧的（70%～80%）。病灶呈典型黄色或橘黄色改变，有轻微隆起，边界清楚，边



图 11.3.5 脉络膜骨瘤

缘呈扇贝状。在肿瘤表面可见不等量的色素沉着，可伴有浆液性视网膜下积液。病灶可围绕视盘，也可在视盘一侧，或位于黄斑区。视网膜下新生血管是常见的合并症。典型病变存在于10～30岁的年轻女性中。病人可无症状，若黄斑受累则存在从轻度到重度不等的视力减退、视野盲点和视物变形。

鉴别诊断：脉络膜无黑色素痣，脉络膜无黑色素性黑色素瘤，局限性脉络膜血管瘤，转移癌，机化的视网膜下出血，平滑肌瘤，年龄相关性黄斑变性，后巩膜炎，神经鞘瘤。

治疗：超声和CT检查可证实有无特征性钙化。荧光血管造影可看到视网膜下新生血管膜。病灶增大缓慢，需跟踪观察，对存在视网膜下新生血管膜的患者要密切跟踪随访。如存在视网膜下新生血管膜，则需行激光光凝治疗。

11.4 视网膜色素上皮瘤

11.4.1 先天性视网膜色素上皮肥厚

——由含有大量色素颗粒的肥厚的视网膜色素上皮形成的扁平状、边界清楚、色暗的病灶。

临床表现：通常在常规检查中偶然发现。病灶一般单侧，大部分(70%)位于颞侧象限。病灶可为单发或多发（“熊迹”样），在一个象限内可有30个病灶。一些单发病灶可由于小点状色素脱失而形成腔隙或不规则的边界，而无色素脱失的病灶周围可有一圈晕环。病灶止于锯状缘和视盘（与黑色素细胞瘤相反）。多发性和双侧的病灶常伴随Gardner综合征和家族性腺瘤样息肉病。由于视网膜色素上皮的变性，在视野检查中可发现有绝对暗点。



图 11.4.1 先天性视网膜色素上皮肥厚

鉴别诊断：• 单发性：恶性黑色素瘤，脉络膜痣，脉络膜视网膜瘢痕。

• 多发灶：恶性黑色素瘤，脉络膜痣，反应性视网膜色素上皮增生，象限性视网膜色素萎缩。

治疗：荧光血管造影，观察病变多无进展。平时需定期检查。大部分病变是静止的，但其中一些也可呈缓慢的轻微的扩大。无恶变趋势。若怀疑有Gardner综合征或家族性腺瘤样

息肉病，则需在内科或胃肠科行规律的荧光检查和随访。

11.4.2 视网膜色素上皮和视网膜的联合错构瘤——包含有视网膜色素上皮细胞、视网膜血管和胶质细胞的肿瘤。



图 11.4.2 视网膜和视网膜色素上皮的联合错构瘤

临床表现：发病于20～45岁，典型表现为存在无痛性视物模糊；20%可有正常视力。通常为单侧，色暗，轻微隆起的病灶，位于视盘附近或视盘上，也可位于周边。现视网膜牵拉：（由于胶质细胞收缩而形成）视网膜下渗出物堆积。

鉴别诊断：恶性黑色素瘤，脉络膜痣，反应性视网膜色素上皮增生，视神经黑色素细胞瘤，单发性视网膜色素上皮肥厚，视网膜色素上皮腺瘤。在儿童中要与视网膜母细胞瘤鉴别。

治疗：荧光血管造影可显示典型表现，大多数病变是静止的，某些也可呈轻微扩大。若有明显的视网膜牵引或继发视力下降，可做玻切和膜剥离。目前尚未建立完善的治疗。

11.5 视网膜肿瘤

11.5.1 视网膜母细胞瘤——见 12.2.2

11.5.2 毛细血管瘤——由视网膜毛细血管增生形成的血管性肿瘤。

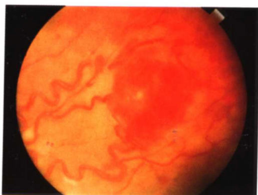


图 11.5.2 毛细血管瘤

临床表现：典型表现为橘红色肿瘤（由一曲张的血管供血），背离视盘方向延伸。一些病变可有渗出和玻璃体收缩带。一些病变可从视盘上长出。病变有时是偶然中发现，病人可存在无痛性视物模糊。症状通常在十几岁或二十几岁时表现出来。多发性或双侧病灶可提示有 von Hippel-Lindau 综合征。由于视网膜下液体和渗出物的积累及视网膜牵引可形成视网膜脱离。

鉴别诊断：● 发生于外周：Coats病，蔓状血管瘤，视网膜海绵状血管瘤，线虫性眼内炎，视网膜母细胞瘤，视网膜星形细胞瘤，家族性渗出性玻璃体视网膜病变，周围出血性渗出性脉络膜视网膜病变，视网膜内大动脉瘤，镰状细胞视网膜病变。

● 发生于视盘：弥漫性类似毛细血管水肿，毛细血管炎。

治疗：荧光血管造影可显示特征性病变。小的无症状病变需每3～4个月定期检查。较大肿瘤或出现网脱或

视网膜下积液和渗出时需治疗。治疗方法包括激光光凝疗法、冷凝疗法、巩膜扣带术、玻璃体切割术。多发性病灶、有家族史或出现临床症状的需检查有无von Hippel-Lindau综合征。（见15.19.4节）

11.5.3 视网膜海绵状血管瘤——一种血管畸形，由扩张的、排列有内皮细胞的静脉瘤组成，静脉瘤间通过小孔相连。

临床表现：典型表现为深色“葡萄串珠状”改变，病变区无渗出或供养血管。病变可发生在视网膜或视盘上，在发生出血的区域可有胶质纤维增生。一些病例可伴中枢神经系统血管畸形。病人通常无症状。一些病例可由于严重的胶质纤维病而合并玻璃体出血或视网膜牵拉。

鉴别诊断：周围型：Coats病，视网膜星状细胞瘤，镰状细胞视网膜病变。

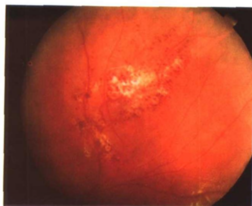


图 11.5.3 视网膜海绵状血管瘤

治疗：荧光血管造影显示可确诊。需定期检查，因为大部分是无症状静止的病变。一小部分可有微小的扩大。若有玻璃体出血，需行激光光凝或冷凝疗法。

11.5.4 动静脉畸形——也称为蔓状血管瘤，是视网膜动静脉间的一种畸形吻合。若病变伴有中脑的动静脉畸形，则称为Wyburn-Mason综合征。其他动静脉畸形可存在于皮肤、眼眶、下颌骨和中枢神经系统。

临床表现：病变范围从小丛状异常血管到较大的网状弯曲血管。症状因视神经和视网膜受累程度而不等。病人可无症状或存在不同程度的视力下降。那些较大的病灶的中枢神经系统血管畸形发病率较高。

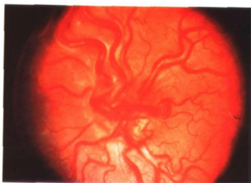


图 11.5.4 动静脉畸形

鉴别诊断：先天性视网膜血管扭曲，视网膜毛细血管瘤。

治疗：荧光血管造影检查有助于诊断（与毛细血管瘤相鉴别）。大多数病灶是静止的，因此不需治疗。在是否用冷凝疗法破坏病灶以防止玻璃体出血还存在争议。可做脑核磁共振以排除中枢神经系统动静脉畸形。

11.5.5 星状细胞瘤——也称星状细胞错构瘤。是一种从视网膜上或视盘长出的良性肿瘤。病灶很少孤立，可有

结节状硬化（见15.19.2节）或多发性神经纤维瘤（见15.19.1节）。

临床表现：肿瘤可为单侧或双侧，单发或多发。视网膜肿瘤程度不等，从小的、光滑、透明的位于神经纤维层的灰色病灶到大的、黄色、钙化而呈“桑椹”样外观的病灶。视盘肿瘤通常被认为是巨大的脉络膜小疣。病人通常无症状。但后极部病变可导致无痛性视物模糊。大的、钙化的病灶可导致视网膜下或玻璃体出血。

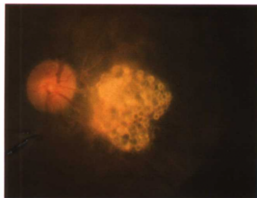


图 11.5.5 星状细胞瘤

鉴别诊断：视网膜母细胞瘤、视网膜毛细血管瘤，有髓神经纤维病，视盘疣，视网膜大量神经胶质增生，视网膜肉芽肿。

治疗：荧光血管造影和超声有助于诊断。大多数病变无症状且静止，因此可只做定期随访。无恶变和转移趋势。若继发网脱和视网膜下积液需做激光光凝治疗。对结节性硬化或多发性神经纤维瘤需行全面检查。

11.6 黑色素细胞瘤

一种偏心性位于视盘上的色素痣。

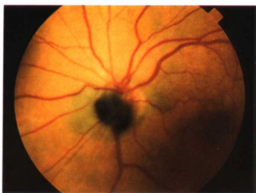


图 11.6 黑色素细胞瘤

临床表现：通常是偶然发现。病灶一般位于单侧，深棕色或深黑色，可为扁平状或轻度隆起。病灶可延伸至周围神经纤维层。视力正常，大的病灶可导致视物模糊。可伴有瞳孔传入障碍（30%），生理盲点扩大（90%），或继发于视神经受压的不同程度的神经纤维层视野缺损。

鉴别诊断：恶性黑色素瘤（黑色素细胞瘤在黑人与白人中发病大致相等，而只有不到1%的黑色素瘤发生于黑人）。脉络膜色素痣，视网膜色素上皮肥厚，脉络膜黑色素瘤，视网膜色素上皮增生，视网膜和视网膜色素上皮联合错构瘤。

治疗：荧光血管造影显示低荧光。观察、随访并记录连续的眼底图像。约10%～15%可缓慢生长但呈良性。若有严重的视力障碍和渐进性生长则提示有恶变可能，考虑做眼球摘除。

（译者 陈 珺　牛庆飞）

第12章
儿童眼病和斜视

Tara Sweeney, Norman B. Medow, Renée Richards

12.1 新生儿眼炎

12.1.1 **化学性结膜炎**——为新生儿眼对预防性滴眼液的反应，滴眼液通常为硝酸银。

临床表现：滴眼后呈水样流出，持续可达48小时。

鉴别诊断：衣原体结膜炎，单纯疱疹病毒性结膜炎，鼻泪管阻塞。

治疗：这是一种自限性疾病，可用热敷。

12.1.2 **细菌性结膜炎**——一种结膜感染，伴有黏液样分泌物。



图12.1.2 细菌性结膜炎

临床表现：症状包括痒感、水样分泌物，低质量的结膜注射可致眼睑水肿、黏液脓样分泌物流出。也可发生角膜溃疡。

鉴别诊断：淋菌性、衣原体性、化学性结膜炎。

治疗：• 应用抗生素治疗前需做革兰氏染色和细菌培养。

• 革兰氏染色阳性：用红霉素—杆菌肽眼膏。

• 革兰氏染色阴性：用庆大霉素眼膏。

• 角膜溃疡：住院进行系统治疗。

12.1.3 **淋菌性结膜炎**——新生儿的超急性细菌性结膜炎。

临床表现：典型表现为剧烈地、伴有大量黏液脓性分泌物的结膜炎。可发生角膜溃疡。



图12.1.3 超急性淋菌性结膜炎

鉴别诊断：链球菌和其他细菌感染，衣原体感染。

治疗：怀疑或诊断有淋菌性结膜炎的属儿科急症，因为细菌的毒力很强。在应用抗生素治疗前需做革兰氏染色（革兰氏染色阴性双球菌和多形核细胞）和细菌培养，尤其是应用Thayer-Martin培养基培养。立即用Ⅳ型青霉素治疗（100000U/kg/日）。每天应用杆菌肽眼药水和盐水冲洗。若细菌培养为阳性，则需做全身检查并请传染科会诊。可伴有衣原体感染或梅毒。

12.1.4 衣原体性结膜炎——一种细菌感染，由于新生儿经过产道时，眼部被细胞内寄生物侵入引起。

临床表现：新生儿常于生后3～5天出现眼红、眼睑水肿、球结膜水肿、水样或黏液脓性分泌物。可形成结膜瘢痕和微血管翳。可合并肺炎和中耳炎。

鉴别诊断：淋菌性结膜炎，细菌性结膜炎，单纯疱疹病毒性结膜炎，鼻泪管阻塞，泪囊炎。

治疗：做细菌和病毒培养。用Giemsa染色法查结膜刮片。如诊断结果怀疑有衣原体感染，可暂用红霉素治疗3周（50mg/kg/日）。其父母也需口服四环素或红霉素治疗。可伴有淋菌感染。

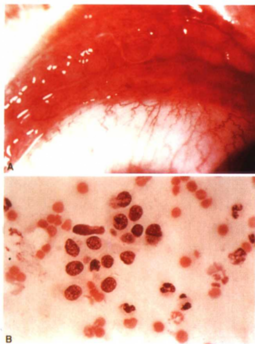


图 12.1.4A 衣原体性结膜炎
图 12.1.4B 刮片查细胞内寄生物

12.1.5 单纯疱疹——在新生儿中要特别重视，请儿科会诊以排除全身疾病并考虑用阿昔洛韦治疗。（见5.1.1节）

12.2 白瞳症

12.2.1 先天性和进展性晶体缺损和白内障——（见第7章）

12.2.2 视网膜母细胞瘤——一种成神经细胞肿瘤，是儿童最常见的原发性眼内恶性肿瘤。起源于一种遗传性胚胎突变或13号染色体长臂上的体细胞突变。

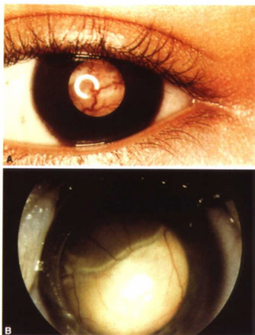


图 12.2.2A 视母细胞瘤
图 12.2.2B 视母细胞瘤

临床表现：遗传型（常染色体显性遗传，80%～90%外显率）通常为双眼发病，非遗传型通常为单侧发病。通常由父母注意到孩子的照片上有白色反光而被发现。患儿常伴有斜视。儿童多在2岁前被诊断。黄斑部肿瘤比视网膜赤道部或前部的肿瘤容易被早期发现。肿瘤可呈小的视网膜下肿物

或大的、圆顶状、珍珠样、淡红色的视网膜隆起，或视网膜前肿物伴有玻璃体播种。可发生虹膜新生血管、假性前房积脓、玻璃体出血。视母细胞瘤可通过脉络膜转移至血流，通过视神经转移至中枢神经系统，或通过巩膜转移至眼眶。转移至骨髓比转移至肝和肺更普遍。

鉴别诊断：先天性白内障，永存原始玻璃体增生症，全视网膜脱离，早产儿视网膜病变，Coats病，弓蛔虫病，星形细胞错构瘤，成血管细胞瘤。

治疗：询问家族史（10%的视网膜母细胞瘤患儿有家族遗传史）。根据临床症状通常可做出诊断，CT和超声有助于检测出肿瘤内和肿瘤扩散范围内有无钙化。禁做活检，因为活检可使恶性肿瘤细胞扩散。建议请儿科、放射肿瘤科会诊。据报道有自发消退者，治疗可用放疗和化疗、近距离放疗、光凝疗法、冷凝疗法和眼球摘除。患有视母细胞瘤儿童的亲属应定期做检查。

12.2.3 Coats 病——发生于儿童或成人的一种严重的毛细血管扩张和血管异常。

临床表现：典型表现为单侧发病，多见于男性，在10岁前可发现异常的白色视网膜反光。玻璃体清澈无混浊。由于血管异常，血管渗漏导致视网膜内和视网膜下渗出，尤其是在黄斑部位。后期可导致渗出性视网膜脱离，继发性白内障，新生血管性青光眼。

鉴别诊断：视母细胞瘤，永存原始玻璃体增生症，早产儿视网膜病，弓蛔虫病，镰状细胞视网膜病变，Eales病，家族性渗出性玻璃体视网膜病变，海绵状血管瘤，白血病，贫血。

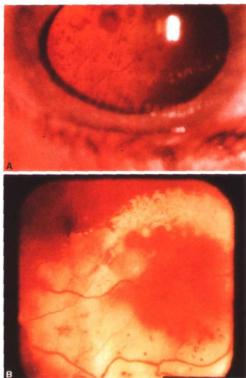


图 12.2.3A　Coats 病伴视网膜下渗出和浆液性视网膜脱离

图 12.2.3B　Coats 病伴视网膜下渗出和囊样动脉瘤

治疗：询问家族史，一般无特殊家族史。荧光血管造影可显示血管异常和渗漏。在磁共振像中，Coats病的视网膜下液比视母细胞瘤肿块明亮。可用激光光凝疗法和冷凝疗法来破坏异常血管以防止进一步的渗漏。病人进一步治疗可用巩膜扣带法或行滤过性手术。

12.2.4 早产儿视网膜病变——有吸氧史的低体重新生儿发生的一种增生性视网膜病变。

临床表现：重症监护室内的婴儿

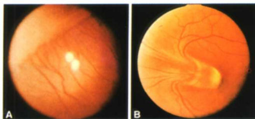


图 12.2.4A 早产儿视网膜病变2期
图 12.2.4B 黄斑牵拉

需每周行视网膜检查。病变位置分为三个区域：

- Ⅰ区：围绕视神经的60°内的圆形带（从视神经到中央凹为30°）
- Ⅱ区：Ⅰ区外至鼻侧锯齿缘，颞侧与鼻侧相同半径相同
- Ⅲ区：除Ⅰ区、Ⅱ区外的前颞侧的新月体形

病变分期：

1、2期：一扁平状或嵴状分界线，把视网膜分为含血管部分与不含血管部分。

3期：有一嵴线并伴有视网膜外纤维血管增生。

4、5期：次全部或全部视网膜脱离。

扩张和扭曲的视网膜或虹膜血管提示有病变进展的危险，被称为"正性"病变。未诊断的儿童可存在斜视性弱视、近视、白内障、青光眼、黄斑牵拉视网膜脱离。

鉴别诊断：永存原始玻璃体增生症、视母细胞瘤、Coats病、弓蛔虫病、镰状细胞视网膜病变，家族渗出性玻璃体视网膜病变，色素失调症。

治疗：询问怀孕史和出生史。围产期小于36周或出生体重小于2000克的婴儿有吸氧史的需在出生后和7～9周时进行视网膜检查。1、2期病变应每2周检查一次，若存在"正性"病变则需做更多的检查。当3期"正性"病变发生于Ⅰ区或Ⅱ区达5～8个钟点范围时，可做激光光凝和冷凝治疗。4、5期则需做玻切或巩膜扣带手术。

12.2.5 弓蛔虫病——由于摄入犬蛔虫——一种犬身上的寄生虫，而引起的伴有眼炎的全身疾病。

临床表现：典型表现为单侧眼炎，多发于在肮脏的沙坑中玩耍的儿童。幼虫游走至视网膜，然后死亡并引起炎症和组织破坏。炎症存在于后极部或外周，形成嗜酸性肉芽肿（白色穹窿样病灶，其上覆有玻璃体细胞）或慢性眼内炎。后发病包括白内障、低眼压、黄斑牵拉、假性外斜视或网脱。

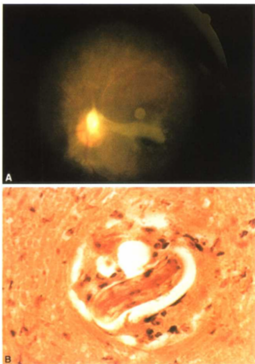


图 12.2.5A 犬弓蛔虫
图 12.2.5B 犬弓蛔虫线虫病

全身病变可波及肝和肺。

鉴别诊断：视母细胞瘤、视网膜瘤、新生儿视网膜病变、可引起后葡萄膜炎的疾病（弓形体病、梅毒），外伤伴有眼内异物，白内障。

治疗：详细询问社会家族史（接触宠物情况）。通过ELISA法和外周血嗜酸细胞计数检测血中弓蛔虫滴度。超声探测视网膜病灶，弓蛔虫肉芽肿很少钙化。眼周或全身用激素是眼炎的主要治疗方法。

12.3 先天性鼻泪管阻塞

多由于泪囊下形成一薄膜而导致泪液流出系统阻塞。阻塞也可发生于泪液系统的任何部位。

临床表现：泪溢、泪湖充盈、睫毛被水样或黏液样分泌物粘在一起而不伴有结膜炎、睑炎或复发性细菌性结膜炎。



图12.3 先天性鼻泪管阻塞下泪道探管治疗

鉴别诊断：泪小点闭锁和其他先天性上方泪器异常、先天性青光眼、结膜炎，睑炎。

治疗：于眼球表面滴荧光素，若有泪道阻塞，则黄色染料会顺着患儿的睑流下来，而鼻孔里的指示棉签于10分钟后却不能显示有染料。保守疗法包括轻轻地按摩、热敷，必要时用红霉素眼膏。90%的阻塞可在生后一年内消退。我们在9个月~15个月的儿童应用泪道探针成功率达90%，而年龄稍大的孩子则成功率急剧下降。若阻塞持续存在，则需做第二次泪道探针伴置管或泪囊鼻腔造口术。

12.4 泪囊突出

泪囊呈囊性肿胀，导致泪囊上、下方阻塞。



图12.4 泪囊突出

临床表现：典型表现为出生后在内眦下呈蓝色肿胀。

鉴别诊断：脑膨出、血管瘤、鼻泪管阻塞合并泪囊炎。

治疗：经过按摩和应用红霉素眼膏可消退。若病变持续1个月不消退，则需做泪道探查术。若存在泪囊炎，则必需行全身抗生素治疗并行手术引流。

12.5 先天性青光眼

异常的房角而导致高眼压和眼组织损害。

临床表现：可表现为原发性或继发性疾病。畏光是最重要的临床症状。婴儿还可表现为泪溢、近视、弱视和



图 12.5　2个月大儿童患先天性青光眼

角膜水肿。角膜后弹力层水平断裂形成Haab条纹。若高眼压未经治疗可形成牛眼症。年长儿童病变轻微可伴有轻度角膜增大和杯状视乳头凹陷。

鉴别诊断：鼻泪管阻塞（泪溢），先天遗传性角膜基质层或内皮层萎缩，代谢紊乱，产时外伤（角膜水肿和条纹）。合并出现的一些疾病包括全身综合征如Sturge-Weber综合征或多发性神经纤维瘤，先天性白内障，子宫内风疹，无晶状体畸形，先天无虹膜，外伤。

治疗：调查家族史，测量角膜直径和眼内压，尽早行前房角镜检查和视神经造影术。一旦初步诊断有先天性青光眼，则需行药物治疗；若进一步确诊，可做手术。口服醋氮酰胺5～10mg/kg/日。手术治疗包括：前房角切开术，小梁切除术，小梁切除术联合应用丝裂霉素，植入，睫状体激光光凝疗法。尽管先天性青光眼的预后不好，还是有必要仔细评估患儿的弱视程度。通过严格控制眼压，患儿的杯状视乳头凹陷可恢复正常。

12.6 眼前节异常

12.6.1 产伤——儿童通过产道或经产钳助产造成的角膜损伤。



图 12.6.1　产伤

临床表现：角膜后弹力层垂直性破裂。可出现角膜中央混浊。

鉴别诊断：角膜破裂易与先天性青光眼中的Haab条纹相混淆。

治疗：● 透明角膜：观察病情。

● 混浊角膜：进行弱视治疗和考虑可能有角膜后沉积物。

12.6.2 角膜——新生儿角膜水平直径大于12mm（正常9.5～10.5mm）。

临床表现：单侧或双侧大角膜，可伴有瞳孔异位、虹膜发育不全、晶状体半脱位、青光眼。

鉴别诊断：先天性青光眼，前裂



图 12.6.2 大角膜

综合征。

治疗：务必排除先天性青光眼，有屈光改变和眼压升高的病人需随访。

12.6.3 小角膜——新生儿角膜水平直径小于 9mm（正常 9.5～10.5mm）。



图 12.6.3 小角膜伴白内障

临床表现：可为一种独立的病变或伴有先天性白内障和永存原始玻璃体增生。

鉴别诊断：小眼球、巩膜化角膜、先天性白内障、永存原始玻璃体增生。

治疗：若为独立病变，不需治疗。若合并其他眼部畸形则需治疗。

12.6.4 后胚胎环——Schwalbe 环向前移位（后弹力层和小梁网的连接处）。

临床表现：于裂隙灯下常显示为接近角巩膜缘的一白色角膜环。可存在于 25% 的正常眼中。此异常环也可见于前房角镜下。

鉴别诊断：青年环、Axenfeld-Rieger综合征、Alagille综合征、无虹膜。

治疗：随访。

12.6.5 Axenfeld-Rieger 综合征——一系列眼前节的紊乱，分为 Axenfeld 和 Rieger 异常综合征。

临床表现：存在后胚胎环，同时可伴有虹膜萎缩或发育不良。其他表现包括瞳孔异位，虹膜角膜相接，睑外翻，前房发育不全而致青光眼（50% 发病率，可于成年发病）。还可伴有骨骼（颅面部、肩部）和牙齿异常，有时有精神障碍。

鉴别诊断：后胚胎环，外伤，前葡萄膜炎。



图 12.6.5 Axenfeld 异常中显著的虹膜突

治疗：若有眼压升高，检查并控制眼内压。检查有无骨骼异常。

12.6.6 Peter异常——一系列紊乱包括中央角膜白斑和角膜基质、后弹力层、内皮层的异常。

临床表现：角膜中央白斑且白斑边缘与虹膜粘连；常伴有白内障和青光眼。全身病变例如颅面部和骨骼的病变、心脏功能缺陷。

鉴别诊断：外伤、皮样囊肿、眼内炎后遗症。

治疗：控制眼内压。为避免不可逆的弱视，可行角膜移植和重建眼前节。

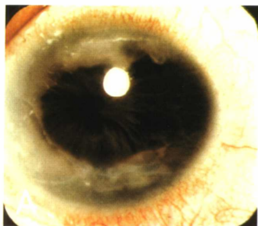


图12.6.6A Rieger异常



图12.6.6B Peter异常

12.7 内斜视

12.7.1 **假性内斜视**——显著内眦赘皮或宽鼻梁导致内斜视样外观。

临床表现：家长主诉孩子有对眼。患儿也可由儿科诊为内斜视而转来眼科。然而，遮盖—去遮盖试验显示眼球无运动。（见17.1.1节）

鉴别诊断：先天性内斜视，调节性内斜视，内眦区异常如睑裂狭小综合征。

治疗：检查角膜中央反射。先天性或调节性内斜视也可发生于内眦赘皮的情况下。

12.7.2 **先天性内斜视**——生后6个月内发现有一眼或双眼向内侧偏斜。

临床表现：家长通常注意到孩子的一眼或双眼向内斜视。患儿通常有交叉注视和大角度的共同性内斜视。可存在眼球震颤和下斜肌亢进或分离性垂直性偏斜。通常无调节因素。可伴有弱视。





图12.7.2A 先天性内斜左眼注视
图12.7.2B 交替性内斜右眼注视

鉴别诊断：调节性内斜视，双侧VI脑神经麻痹，视觉剥夺，震颤阻滞综合征。

治疗：调查家族史——通常有异常。查看远和看近时的偏斜度，详细的裂隙灯和眼底镜检查以确定是否有知觉性斜视。纠正屈光参差（应用睫状肌麻痹剂后验光）。若患儿一眼被遮盖时出现哭叫，需评估注视类型，并行弱视治疗（补片法）。一旦双眼视力相同，则可行手术治疗，最好于2岁之前手术。最常用的是双侧内直肌后退术。如果存在明显的下斜肌过强和“V”征，也可选择做下斜肌手术。

12.7.3 **调节性内斜视**——由于调节反

射而使一眼或双眼向内转。

临床表现：患儿通常于2～5岁发病，一只眼在大部分时间里呈内转位。经常伴有弱视。麻痹睫状肌后验光检查显示有超过2D的远视；但眼位偏斜也可发生于低度远视或继发于高AC/A情况下（看近处的偏斜角大于看远处）。

鉴别诊断：先天性内斜视，视觉剥夺，Ⅵ脑神经麻痹，震颤阻滞综合征，近反射痉挛，Duane综合征Ⅰ型，假性内斜视。

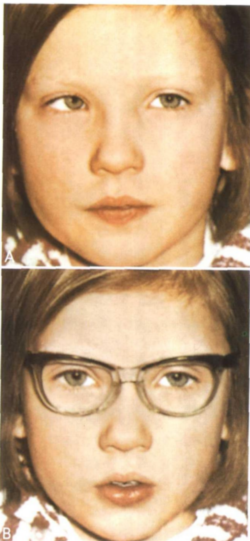


图 12.7.3A　调节性内斜视
图 12.7.3B　戴镜纠正

治疗：询问家族史。详细做裂隙灯和眼底检查以确定是否存在视觉剥夺的原因。测量视远和视近的偏斜度并行睫状肌麻痹后验光检查。确定是否存在"AV"征。若存在高AC/A值，考虑行双光镜治疗。若有弱视，可行健眼遮盖或阿托品治疗。患儿配戴眼镜一个月后再接受检查。如经戴镜纠正有效，则需每6个月重新散瞳验光检查以降低眼镜的度数。如戴镜纠正无效，则行手术治疗，手术方法可做一退一截术或双侧内直肌后退术。

12.8 外斜视

12.8.1 间歇性外斜视——两只眼中任一眼发生向外偏斜。

临床表现：常发病于5岁前。家长讲述患儿可于阳光下，午睡后或黄昏时出现斜视。在遮盖—去遮盖试验中可见患眼向内移动而形成重新注视。通常视远比视近时眼位偏斜大。可存在"AV"征。很少发生弱视，但融合功能和立体视功能通常有障碍。在年长儿童和成人中可发展为恒定性外斜视。

鉴别诊断：集合不足，知觉性外斜视，Ⅲ脑神经麻痹，Duane眼球后退综合征Ⅱ型，恒定性外斜视，假性外斜视（大Kappa角）。

治疗：散瞳验光检查近视程度。治疗性近视眼镜可促进调节性集合。若斜视加重，则需行一退一截术或双侧外直肌后退术。

12.8.2 **集合不足**——视近物时眼合像储备力量不足。

临床表现：患儿常发病于10岁后，自觉头痛、视物模糊，长时间阅读感到疲劳。患儿的集合幅度变小，集合近点变远。调节幅度和调节近点正常。视近时可出现外隐斜。

鉴别诊断：间歇性外斜，头部外伤，由集合功能麻痹引起的颅内病变。

治疗：正位视训练为治疗首选。在儿童斜视中，集合不足是最容易通过正视训练矫正的。可用"铅笔举高"练习法和其他近点训练法来治疗。也可配戴底朝外侧的三棱镜来增强集合幅度。若存在集合麻痹，则需排除颅内病变。若累及调节幅度，需考虑全身性疾病。

12.9 斜视综合征

12.9.1 **眼震阻滞综合征**——明显眼球震颤，但当眼球内转时减弱。

临床表现：患儿通常表现为一只眼向内转和眼球震颤。当注视眼内转时眼震减弱，而外转时眼震增强。可出现头位。

鉴别诊断：先天性内斜视，Ciancia综合征，Duane眼球后退综合征。

治疗：进行详细的裂隙灯和眼底检查。若散瞳验光显示远视则配戴远视眼镜。手术可向头位方向移动内斜眼。

12.9.2 **分离性垂直偏斜**——为一种中枢性功能紊乱，一眼自发地、缓慢地向上漂移。

临床表现：多数作为先天性内斜视综合征的一部分而存在。当上斜眼注视时，无另一眼的相应下斜。遮盖眼总是呈上斜视。

鉴别诊断：下斜肌亢进，上斜视。

治疗：分离性垂直性偏斜通常难于测量，常于偏斜眼应用底朝下的三棱镜。若偏斜影响美观，可行单侧或双侧上直肌后退术伴或不伴后巩膜固定缝线。下斜肌亢进可做下斜肌前徙术。

12.9.3 **Duane眼球后退综合征**——一种以内转时眼球后退为特征的非共同性斜视。并因为Ⅵ脑神经核发育不全伴Ⅲ脑神经对外直肌的异常支配。

临床表现：眼球外转运动受限(Ⅰ型)，内转运动受限（Ⅱ型），或内外转运动均受限(Ⅲ型)。当眼内转时由于内外直肌共同收缩使睑裂变狭小。Ⅰ型中可存在轻度内斜，Ⅱ型中可存在轻度外斜。由于外直肌紧张出现异常的垂直偏斜——上射、下射现象。眼外转通常严重受限，为了融合而产生头位。

鉴别诊断：Ⅵ脑神经麻痹，Goldenhar综合征，先天性内斜视。

治疗：治疗屈光参差和弱视。若产生头位可做手术。可行超常量内直肌后退，但不做外直肌切除。

12.9.4 **Brown上斜肌肌鞘综合征**——由于上斜肌腱和滑车的异常而引起的眼球内转时上转功能障碍。

临床表现：眼球内转时出现单侧或双侧的上转受限。在原位可出现下斜视。被动牵拉试验阳性，牵拉眼球向内上转时有抵抗感。病人可出现代偿头位：颏上抬，斜向患侧，脸转向

健侧。

鉴别诊断：下斜肌麻痹、外伤、上斜肌腱腱鞘炎。

治疗：患眼有下斜视或代偿头位有碍美观，可采取手术治疗。

12.10 斜视手术并发症

12.10.1 残余性或继发性偏斜——残余性偏斜是由欠矫造成，继发性偏斜是由于过矫造成。

临床表现：这两种偏斜可于手术后立即出现或一段时间后出现。例如：先天性内斜视可经过手术矫正成为一个小角度残余的内斜视。过一段时间患儿可发展为继发性外斜视。

鉴别诊断：肌肉丢失或滑脱，调节性因素。

治疗：成人可用可调节性缝合来防止大角度残余偏斜或过矫偏斜。也可用三棱镜或在偏斜较大时行二次手术矫正。

12.10.2 结膜和角膜异常——由于手术伤害引起。

临床表现：可发生术后结膜瘢痕、包涵性囊肿、过敏反应、异物肉芽肿；还可发生角膜炎、角膜擦伤或角膜小凹。若手术涉及多条直肌，可导致眼前节缺血，引起角膜水肿。

鉴别诊断：感染，过敏反应，外伤。

治疗：手术操作要细致以避免Tenon囊和半月皱襞造成损伤。若有过敏反应、肉芽肿形成和继发于缺血的葡萄膜炎可用皮质类固醇激素滴眼液。角膜小凹时首选角膜润滑剂治疗。

12.10.3 肌肉丢失或滑脱——术后眼球出现原因不明的大范围移位。

临床表现：丢失的肌肉通常为在术中沿眶壁缩入Tenon囊，肌肉滑脱通常在术后被发现位于肌鞘中。眼球在此肌肉控制的范围内不能转动。

鉴别诊断：手术做错的肌肉。

治疗：丢失的肌肉可通过仔细探察而得到恢复，但难度通常很大。若术后怀疑有肌肉丢失或滑脱，立即行二次手术以避免瘢痕形成和肌肉挛缩。

12.11 婴儿震摇综合征

一种婴儿被虐待形成的综合征伴有视网膜病变。

临床表现：病人在3岁以内，有被剧烈摇晃或虐待史。眼部表现包括广泛的视网膜和视网膜前出血。可见视网膜皱褶和出血性劈裂。全身表现包括发育延迟、颅内出血、骨折、青紫和其他外伤表现。

鉴别诊断：凝血障碍，遗传性青年性视网膜劈裂症，出生时外伤（视网膜出血一般于1个月时消失），与婴儿虐待无关的外伤（很少导致视网膜出血，非广泛性），不正规的心肺复苏。

治疗：调查其社会史。做头部CT以排除颅内出血和颅骨骨折，仔细检查青紫、烧伤、切割伤等伤处，做肋骨和长骨X片以排除骨折。视网膜出血可于数月后自愈。在严重的病例中，若视网膜电图显示正常b波，可针对玻璃体出血行玻切术。

（译者 陈珺 刘宁宁 牛庆飞 裴涌）

第13章 神经眼科学

Steven Rosenberg, Carolyn Lederman, Jeffrey Odel

13.1 颅神经麻痹

13.1.1 动眼神经麻痹——与第Ⅲ对颅神经损害相关的眼球运动障碍，伴或不伴瞳孔散大。



图 13.1.1 左侧动眼神经麻痹所致上睑下垂及眼球内收受限

病因：1. 动脉瘤（20%），以后交通动脉为主；

2. 微血管病变（20% ~ 40%），包括糖尿病、高血压；

3. 外伤，包括产伤及手术损伤；

4. 肿瘤，尤其是脑干部位；

5. 先天性；

6. Paget 病；

7. 海绵窦综合征；

8. 眼肌麻痹性偏头痛；

9. 多种神经疾病及全身疾病，包括胶原血管病、淋巴瘤、颞动脉炎、带状疱疹、脑膜炎（隐球菌性、癌性、结核性、结节病性）、鼻窦炎、脑炎。

症状：双眼复视，眼睑下垂，动脉瘤可导致严重的头痛，微血管病变可导致眶后烧灼样痛。

完全性：眼球外展（展神经），内旋，轻度下转（滑车神经），其余各方向运动受限，患眼处于向下向外的位置，上睑完全下垂就有可能不出现复视。

部分性：眼外肌不全受累，伴或不伴上睑下垂。

累及瞳孔：瞳孔散大、固定。在部分性麻痹时，瞳孔可有一定的扩大。

未累及瞳孔：瞳孔大小及反应正常，完全性麻痹时可有轻度扩大。

异常正反馈可出现：向下凝视时上睑退缩，上睑提高，瞳孔缩小，眼内收，眼球后退，垂直凝视。

相关表现：神经丛损害：对侧共济失调（Benedik 综合征），对侧轻偏瘫（Weber综合征），意识改变（小脑幕颞叶钩回疝）。

核损害：可有双侧上睑下垂，对侧上直肌麻痹。

鉴别诊断：慢性进行性眼外肌麻痹，Kearns–Sayre综合征，Graves眶疾病，重症肌无力，眶假瘤，注视麻痹，海绵窦血栓形成，垂体卒中。

治疗：年龄低于40岁者，应急检CT和MRI（排除梗塞、海绵窦肿物和垂体卒中），腰穿检查脑脊液以及血管造影检查以除外动脉瘤。一些医学中心已经成功进行了磁共振血管造影。

年龄高于40岁者，累及瞳孔时，急检 CT 和 MRI（排除梗塞、海绵窦肿物和垂体卒中），腰穿检查脑脊液以

及血管造影检查以除外动脉瘤；约15%具有微血管因素。未累及瞳孔的，对于年老者，如怀疑颞动脉炎，可查血压、血糖、血沉，并可考虑作颞动脉活检。

不完全型：5～7日内每日观察，之后每周1次观察1个月，每月1次观察半年，如果3、4个月后仍不能确定，或是瞳孔开始受累，应查MRI，如无异常，行脑血管造影和脑脊液检查。

完全型：微血管病可能性大，检查项目如前述，如果麻痹持续3个月，或有癌症病史，或有证据表明是异常正反馈，应追查影像学检查。

13.1.2 单纯滑车神经麻痹——只累及上斜肌的眼球运动障碍。

病因：外伤(最常见,常为双侧性)；先天或失代偿性先天麻痹；微血管疾病；包括糖尿病和高血压；肿瘤；动脉瘤少见。

临床表现：症状：双眼垂直复视。

体征：患眼上斜视，头偏向上斜视的对侧，上斜眼不能向鼻下侧运动，当向患侧同向注视或头偏向患侧时，上斜视加重。

鉴别诊断：先天性上斜视；甲状腺眼眶病；重症肌无力；眼眶假肿瘤；对侧下直肌陷夹；扭曲偏斜；Brown腱鞘综合征；上斜肌纤维阵挛（复视及单眼震颤，良性）。

治疗：检查：病史（与以往照片比较），患病史、外伤及微血管病变的程度，血管病危险因素，（测血压，血糖）。

实施三步检查法：1）确定哪只眼为上斜视（病变侧）；2）确定上斜视在双眼向同侧或对侧注视时是否加重（向患侧注视时加重）；3）确定上斜视在头转向患侧或对侧时是否加重（向对侧转头时加重）。

先天性：测定垂直位融合成像的幅度，如大于3PD，则病变极有可能为先天性或失代偿性先天麻痹，没有必要继续检查，非典型病例可行腾喜龙试验除外肌无力（13.7节）；当双眼病变时，可行双Maddox柱试验（右视时左眼上斜视，左视时右眼上斜视）（17.2.2节）；当病情进展或有神经系统症状或体征时需行CT或MRI检查。

治疗：治疗一切基础疾病，后天性麻痹可在2～6个月内恢复，而先天性则恢复很慢，需带棱镜或行斜视手术。

13.1.3 外展神经麻痹——第VI对颅神经病变导致外直肌活动受限。



图 13.1.3 双侧外展神经麻痹

病因：微血管病，外伤（包括Shaken-baby综合征），颅内压增高（包括假肿瘤综合征），颞动脉炎，肿瘤（胶质瘤，鼻咽癌，脑膜瘤），动脉瘤（尤其是海绵窦动脉瘤），多发性硬化，血管炎，梅毒，良性病毒感染后，Mobius综合征（先天性面神经及外展神经麻痹）。

双侧病变：外伤，占位病，脑膜

炎、动脉瘤，多发性硬化、Wernicke脑病。

临床表现：症状：双眼水平复视。

体征：内斜视，向患侧注视时，内斜视加重，向对侧注视时，减轻或不易察觉，被动活动不受限。

鉴别诊断：甲状腺眼眶病，重症肌无力，眼眶假肿瘤，Duane眼球后退综合征；集合痉挛（外展时瞳孔缩小）

治疗：检查：外伤史、血管病危险因素（糖尿病、高血压）。

14岁以下患者：对于14岁以下患者（特别是病毒感染），如无其他体征，MRI可以不做，但必须在随后的2个月内每1～2周对患者进行一次检查，或者开始就行MRI检查（尽管胶质瘤不是急诊诊断）。

15～40岁患者：神经系统检查，检查全血细胞计数，血糖，血压以及腾喜龙试验；

40岁以上患者：大多为血管病引起，如大于55岁，且怀疑颞动脉炎，可查血沉，行颞动脉活检，如果6个月内不缓解，重新考虑诊断。如存在其他神经系统症状及体征，或症状为双侧，且无严重外伤史，或症状在3～6个月内不缓解，行MRI检查及腰椎穿刺。

治疗：治疗一切原发病，症状一般在3～6个月内缓解，如果这段时间内复视严重，可戴矫正眼镜。

13.1.4 面神经麻痹——第Ⅶ对颅神经麻痹时单侧面肌麻痹。

病因：卒中或脑干肿瘤，多发性硬化，桥小脑脚肿瘤，外伤，中耳炎，带状疱疹（Ramsay-Hunt综合征），格林巴利综合征，莱姆病，结节病，转移癌，微血管病（糖尿病），梅毒，胶原血管病，Bell麻痹（特发性）。

临床表现：症状：患侧面瘫，眼睑不能闭合导致流泪和眼干，味觉及听力改变（听觉过敏）。

体征：面肌无力或麻痹；眼睑外翻或闭合不全，暴露性角膜炎，眼干燥及其他表现；如为慢性，可有连带运动，不同分支的神经同时兴奋（与异常再生相类似）。

鉴别诊断：帕金森病，基底节病变。

处理：检查：完善神经系统及眼科、耳鼻喉科检查；有耳痛及听力丧失的病史，判断上眼睑及前额是否受累，提示病变为中枢性或周围性，如果不受累，提示中枢性面瘫，如果有外伤史，需查CT除外骨折；如伴有其他神经系统体征，需查MRI（检查桥小脑脚尤其是第Ⅷ对颅神经是否有病变），查胸部X光片、全血细胞计数用以鉴别诊断，ACE水平测定，莱姆病及EB病毒滴度测定，RPR，HIV，RF以及血沉，ANA；Bell麻痹是一种排除其他病因后的诊断。

治疗：

1）病因治疗；

2）Bell麻痹：观察病情，类固醇激素（口服强的松60mg/日，4天，之后逐渐减量），外科手术减压治疗；

3）Ramsay-Hunt综合征：阿昔洛韦（800mg）5次/日，连用10天；

4）眼睑闭合不全：轻度暴露者，点人工泪液6次／日，睡前应用软膏类润滑剂；严重病例，每小时滴人工泪液1次，或黏性润滑剂每3～4小时用1次，外侧或全眼睑缝合术，或上睑植入金属物。

13.1.5 多颅神经麻痹（海绵窦综合征或眶尖综合征）——继发于海绵窦或眶尖病变的同侧第3,4,5或6支颅神经麻痹,或Horner综合征。

病因：动静脉瘘，海绵窦血栓形成，局部或远隔肿瘤转移，海绵窦肉芽肿（结节病、结核），动脉瘤，毛霉菌病(好发于糖尿病患者，可致死亡)，带状疱疹，Tolosa-Hunt综合征（海绵窦或眶尖的特发炎症，伴有疼痛，可有轻度突眼），松果体瘤或卒中，脑膜瘤，黏液囊肿。

临床表现：症状：复视，上睑下垂，或睁眼不能，面部疼痛或麻木。

体征：同侧第3、4、5或6支颅神经联合麻痹的表现，可有Horner综合征，瞳孔可以扩大、缩小或无变化，继发于动静脉瘘者可有眼部杂音。

鉴别诊断：重症肌无力，慢性进行性眼外肌麻痹，眼眶病变，脑干病变，感染性脑膜炎或肿瘤性脑膜炎，鼻咽癌，中脑被盖综合征（Parinaud综合征），进行性核上性麻痹，结节病，肌营养不良，格林巴利综合征（Miller-Fisher变异型，病毒感染后，进行性），病毒感染后，外伤累及蛛网膜下腔，甲状腺眼眶病。

处理：检查：感染史、肿瘤史、厌食、头痛，有糖尿病及体质虚弱者症状较重；检查眼眶部有无杂音，查瞳孔、眼球运动、还纳抵抗，Hertel突眼测量仪，完善内科系统及耳鼻喉科检查（毛霉菌病时，黏膜上有黑痂），眶、头及海绵窦的CT、MRI检查，多普勒超声检查有助于发现瘘，腾喜龙试验，腰椎穿刺（3次以上以除外感染性或肿瘤性脑膜炎），查全血细胞计数、血沉、抗核抗体及RF。

治疗：

1）病因治疗；

2）动静脉瘘：如症状轻微，可观察随访；当有眼压升高（颅外静脉压升高所致）时需要处理，行介入或手术治疗；

3)海绵窦下部综合征、毛霉菌病，住院抗感染治疗；

4）Tolosa-Hunt综合征：与眶部假肿瘤相似，应用类固醇激素。

13.2 瞳孔异常

13.2.1 瞳孔不等大——生理性或病理性的双侧瞳孔直径不等。

病因：暗光下瞳孔不等大：Horner综合征、葡萄膜炎、药物引起（缩瞳药物），第Ⅲ对颅神经异常再生，老年艾迪强直瞳孔；强光下瞳孔不等大：第Ⅲ对颅神经瘫、瞳孔损伤（手术、扩约肌撕裂）、药物性（阿托品、副肾）、Adie强直瞳孔。

生理性瞳孔不等大：在暗光及强光刺激下双侧瞳孔均等大或相差1mm以内。

临床表现：瞳孔双侧直径不等。

处理：病因不同处理方法不同。

13.2.2（相对性）传入性瞳孔病变（APD）——光刺激患侧眼时，双瞳孔不缩小或较光刺激正常眼时缩小幅度小。

病因：包括任何对于双眼顶盖前区以前的视觉通路造成不同程度损害的病变（对于视通路的损害程度，一侧眼较另外一侧重），包括但不局限于视神经病变（青光眼，神经疾病，占位病变如肿瘤），视网膜中央动脉闭塞，视网膜中央静脉阻塞，视束及视交叉病变，玻璃体出血，黄斑变性，视网膜分支血管栓塞，视网膜脱离，其他视网膜病变，长期弱视引起的轻度相对性APD，对侧白内障有时伴APD，视交叉后病变有不对称视野缺损，但很少引起APD。

临床表现：症状：通常患侧视力下降。

查体所见：交替光照试验：光从一侧眼移到另外一侧眼，观察瞳孔对光反应，当健眼受光照射时，双侧瞳孔均缩小；当光照射移至患眼时，双瞳孔均扩大，有时表现为开始缩小然后变大；当患侧瞳孔固定时，可引出相反的APD，这时在摇摆闪光试验过程中，用第二束较暗的光线照射健侧瞳孔，健眼的瞳孔在光照射至患眼时会散大。

处理：检查：进行完善的神经系统及眼科检查，包括视野，色觉，Hertel眼球凸度计。在健眼前放置滤光镜，调节其密度，以使两眼的交替光照试验相同，通过这个方法可以将APD定量化。脑及眶MRI检查也可考虑。

13.2.3 Horner 综合征——交感神经传导束受累导致患侧瞳孔缩小、上睑下垂。

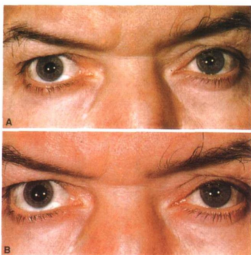


图13.2.3A 左眼Horner综合征
图13.2.3B 可卡因试验后

病因：一级神经元：脑干卒中，脊髓肿瘤，颈间盘疾病；

二级神经元：肺尖综合征（Pancoast 肿瘤），胸主动脉瘤，臂从外伤，胸部手术；

三级神经元（节后）：颈部肿瘤，颈部手术，夹层颈动脉瘤，海绵窦病变；

先天性：产伤，上面所列出的部分病因。

临床表现：症状：眼睑下垂，可以有瞳孔改变。

体征：患侧眼睑下垂，睑裂小，患侧瞳孔小，双侧瞳孔大小差异在暗光照射下比强光照射下更明显，调节幅度增大，明显眼球内陷，患侧眼泪液分泌减少，面部无汗（一级或二级神经元受累时），虹膜异色（患侧虹膜颜色较淡）。

处理：检查（参见13.2.1节）：从病史及照片判定有无Horner综合征。

可卡因试验：如果阳性，确诊Horner综合征，在每只眼内滴入10%可卡因1滴或5%2滴，30分钟后观察，患侧瞳孔散大较健侧差；注意：可卡因试验机理：可卡因抑制节后神经纤维对去甲肾上腺素的再摄取；1%羟苯异丙胺（Paredrine）可区分节前或节后神经病变：每只眼滴1滴，等待30分钟，如患侧眼瞳孔散大，为节前病变，如患侧眼瞳孔无变化为节后神经病变；注意：羟苯异丙胺作用机理为使节前神经纤维释放去甲肾上腺素，因此只有在三级神经元完好时瞳孔才能散大；确定是节前或节后病变之后，关键在于确定交感链受损位置；详细询问病史包括外伤、手术、胸部、颈部及中枢神经系统的症状。

节前病变：神经系统检查：病史中有颈、胸部症状者行胸部影像学检查（可有脊柱前凸表现），颈段脊柱CT，有中枢神经系统症状者查头及颈段至第二胸椎的脊髓MRI。

节后病变：如为陈旧病变（查以往的影像）且症状孤立，可不再继续检查；如伴有丛集性头痛，属良性表现，也不需要继续检查，如伴有剧烈头痛及颈痛，查有无颈动脉夹层动脉瘤（MRI或MRA或血管造影）。

治疗：主要是针对病因治疗，如为美容可手术治疗上睑下垂。

13.2.4 Argyll-Robertson瞳孔——小而不规则的瞳孔，由三期梅毒引起。

临床表现：症状：通常无症状。

检查所见：小瞳孔（通常<2mm），不规则瞳孔，通常双侧受累但无症状；对光—调节反射分离（瞳孔对光反射消失，但辅辏正常），对散瞳药无反应。

鉴别诊断：小瞳孔：前葡萄膜炎所致的虹膜后粘连、缩瞳药物引起老年艾迪瞳孔；

对光—调节反射分离：松果体瘤、中脑卒中、艾迪强直瞳孔、异常再生。

处理：检查：检查瞳孔对光反射及调节反射，检查整个眼睛寻找其他梅毒的征象；荧光梅毒密螺旋体抗体。

治疗：三期梅毒应用青霉素IV。

13.2.5 Adie强直瞳孔——特发性良性副交感神经病变导致的对光—调节反射分离的大瞳孔，通常累及单侧。

临床表现：症状：瞳孔不等大，视物模糊，对光敏感；

检查所见：女性占70%，患侧瞳孔不规则散大，对光反射迟钝或消失，扩约肌节段性收缩（蠕虫样收缩；虹膜滤泡外漏），对调节反射较对光反射略敏感，对匹罗卡品非常敏感，全身深反射消失；注意：成年艾迪瞳孔可以在暗处一段时间后有逐渐缩小和散大的反应）。

鉴别诊断：带状疱疹，水痘，颞动脉炎，梅毒，眶外伤，药源性。

对光—调节反射分离：松果体瘤，中脑卒中，Adie强直瞳孔，异常再生。

处理：检查：检查瞳孔在强光、弱光下的反应及视近物时的反应，观察有无蠕虫样收缩；匹罗卡品试验：艾迪瞳孔对1/8稀释的匹罗卡品非常敏

感，每只眼滴入1滴，健侧眼瞳孔无变化或轻度缩小，艾迪瞳孔明显缩小；注意：常规浓度的匹罗卡品滴眼可导致痛性睫状体痉挛。

治疗：无有效疗法，为美容可用稀释的匹罗卡品滴眼。

13.3 视神经发育异常

13.3.1 乳头前血管袢——从视盘发出的血管伸入玻璃体，再折回至视盘开始其正常走行，80%～90%为动脉。

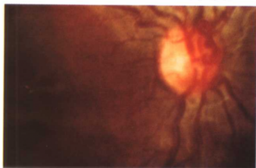


图13.3.1 乳头前血管袢

临床表现：多为偶然发现。

13.3.2 视神经发育不全（无发育）——先天疾病，导致视神经细小（少数情况下无视神经组织），单侧或双侧，程度可以轻重不同。



图13.3.2 视神经发育不良

病因：与孕妇患糖尿病或服用奎宁、麦角酰二乙胺、抗惊厥药物有关；先天性视神经胶质瘤或颅咽管瘤。

临床表现：症状：可以无症状或有视力下降、眼球震颤。

查体所见：视力可以正常也可能极差，严重病例可导致APD、眼球震颤、斜视（尤其是单眼外斜视），可为孤立性病变，也可合并其他眼部及脑部畸形；小视盘伴视乳头周围萎缩；通常病变位于视神经鼻侧面；“双环征”产生机理为巩膜与筛板层交界处（外环）以及视网膜色素上皮末端（内环）色素的变化。

鉴别诊断：眼组织缺损，近视眼后巩膜葡萄肿。

处理：检查：神经影像学检查以除外视—隔区发育不良以及de Morsier综合征（透明隔缺如）；具有典型的身材矮小、眼震以及视盘发育不全三主征表现；内分泌学检查。

治疗：单侧病变者，遮盖健侧眼以治疗潜在弱视。

13.3.3 视乳头小凹——先天畸形，视神经组织缺陷。

临床表现：症状：无症状，常于健康体检时发现，当合并黄斑脱离时，视力下降、视物变形。

检查所见：可见神经表面有浅灰色凹陷，通常位于视盘的颞侧下部，可以合并严重黄斑剥脱和schisis腔，FA提示在凹陷处有晚期渗漏。

鉴别诊断：青光眼、视神经缺损；黄斑浆液性脱离、中心性浆液性脉络膜视网膜病变、AMD、累及黄斑的视网膜脱离，色素上皮剥脱。

炎，动脉瘤，多发性硬化，Wernicke脑病。

临床表现：症状：双眼水平复视。

体征：内斜视，向患侧注视时，内斜视加重，向对侧注视时，减轻或不易察觉，被动活动不受限。

鉴别诊断：甲状腺眼眶病，重症肌无力，眼眶假肿瘤，Duane眼球后退综合征；集合痉挛（外展时瞳孔缩小）

治疗：检查：外伤史，血管病危险因素（糖尿病、高血压）。

14岁以下患者：对于14岁以下患者（特别是病毒感染），如无其他体征，MRI可以不做，但必须在随后的2个月内每1～2周对患者进行一次检查，或者开始就行MRI检查（尽管胶质瘤不是急诊诊断）。

15～40岁患者：神经系统检查，检查全血细胞计数，血糖，血压以及腾喜龙试验；

40岁以上患者：大多为血管病引起，如大于55岁，且怀疑颞动脉炎，可查血沉，行颞动脉活检，如果6个月内不缓解，重新考虑诊断。如存在其他神经系统症状及体征，或症状为双侧，且无严重外伤史，或症状在3～6个月内不缓解，行MRI检查及腰椎穿刺。

治疗：治疗一切原发病，症状一般在3～6个月内缓解，如果这段时间内复视严重，可戴矫正眼镜。

13.1.4 面神经麻痹——第Ⅶ对颅神经麻痹时单侧面肌麻痹。

病因：卒中或脑干肿瘤，多发性硬化，桥小脑脚肿瘤，外伤，中耳炎，带状疱疹（Ramsay-Hunt综合征），格林巴利综合征、莱姆病，结节病、转移癌，微血管病（糖尿病），梅毒，胶原血管病，Bell麻痹（特发性）。

临床表现：症状：患侧面瘫，眼睑不能闭合导致流泪和眼干，味觉及听力改变（听觉过敏）。

体征：面肌无力或麻痹；眼睑外翻或闭合不全，暴露性角膜炎，眼干燥及其他表现；如为慢性，可有连带运动，不同分支的神经同时兴奋（与异常再生相类似）。

鉴别诊断：帕金森病，基底节病变。

处理：检查：完善神经系统及眼科、耳鼻喉科检查；有耳痛及听力丧失的病史，判断上眼睑及前额是否受累，提示病变为中枢性或周围性，如果不受累，提示中枢性面瘫，如果有外伤史，需查CT除外骨折；如伴有其他神经系统体征，需查MRI（检查桥小脑脚尤其是第Ⅷ对颅神经是否有病变），查胸部X光片，全血细胞计数用以鉴别诊断，ACE水平测定，莱姆病及EB病毒滴度测定，RPR，HIV，RF以及血沉，ANA；Bell麻痹是一种排除其他病因后的诊断。

治疗：

1）病因治疗；

2）Bell麻痹：观察病情，类固醇激素（口服强的松60mg/日，4天，之后逐渐减量），外科手术减压治疗；

3）Ramsay-Hunt综合征：阿昔洛韦（800mg）5次/日，连用10天；

眶）。

临床表现：症状：视力下降，色觉下降；眼痛（90%），尤其在眼球运动时，通常单侧，也可累及双侧；闪光感。

检查所见：通常45岁以下，中央视力下降，如果为单侧病变或两侧不对称，可有APD；色觉下降；中心暗点或生理盲点扩大；视盘水肿，如为球后视神经炎则视盘正常。可有玻璃体细胞或视网膜静脉鞘。中央视力下降持续7～10天，之后在数月内可部分恢复。

鉴别诊断：缺血性视乳头病变（动脉炎性或非动脉炎性）；视神经浸润（淋巴瘤、肉芽肿、转移癌）；视乳头水肿；恶性颅高压；眶部肿瘤导致的视神经受压；中毒或营养不良性弱视。

处理：检查：完善神经系统及眼科检查，包括瞳孔反应和色觉检查；查血压、荧光梅毒密螺旋体抗体，血沉、全血细胞计数，查MRI以明确硬化斑块的存在及数目，并除外肿瘤；在儿童病变多由于病毒感染，通常累及双侧。如病人出现发热、嗜睡，应查有无脑膜炎。

治疗：如有特定病因则治疗病因；如为特发性或多发性硬化，观察（如下述），如症状不缓解，检查头CT、MRI以除外肿瘤；明确有无前部视神经病变，当为多发性硬化时（60%以上的患者）治疗视神经炎；静脉应用皮质类固醇激素可以加快视力恢复的过程，推迟多发性硬化的复发；当患者既往有神经系统症状时，视力<20/200，双侧病变以及工作需要病情迅速恢复者，应针对硬化斑块治疗，可应用甲强龙，250mg（静脉点滴30分钟以上），每6小时1次，连续12次，之后口服强的松（1mg/kg/日）11天，之后逐渐减量（不要一开始就口服强的松）。

13.4.2 带状视神经萎缩——视神经萎缩局限于或靠近水平线。

病因：垂体腺瘤，脑膜瘤，颅咽管瘤，动脉瘤，胶质瘤，垂体卒中。

临床表现：症状：无或有反复多次的从楼梯上摔落、撞到门框等病史，有时伴有头痛。

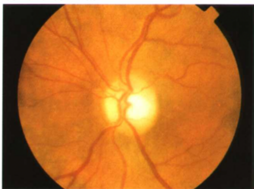


图13.4.2 带状视神经萎缩

查体所见：通常为视交叉病变引起的双颞侧偏盲。

处理：检查：全面的眼科检查，包括面对面视野检查法，Humphrey、Goldmann或其他视野检查，垂体MRI，如伴有头痛行腰椎穿刺除外肿瘤出血。

13.4.3 视乳头水肿——视盘肿胀，通常颅内压力升高引起。

病因：颅内肿瘤，假性肿瘤综合征，硬膜下、硬膜外血肿，蛛网膜下腔出血，脑脓肿，矢状窦血栓形成，儿

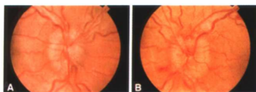


图 13.4.3A 视乳头水肿，右眼
图 13.4.3B 视乳头水肿，左眼

童：后颅窝肿瘤。

临床表现：症状：头痛，一过性视力模糊，尤其在弯腰之后，恶心和/或呕吐，复视，视力下降（偶尔）。

检查所见：急性：双侧非对称性视盘肿胀（需要6~18小时的过程）；毛细血管扩张，视盘充血，静脉扩张，自发性静脉搏动消失（虽然20%的正常人也可无自发性搏动），视盘边缘点状出血，盲点扩大，由于神经纤维水肿导致出入视盘的血管模糊，有软性渗出物，视网膜中央皱褶（Paton线）。

慢性：视盘隆起，无出血（"香槟酒瓶塞"样视盘）（需6周或更长的时间形成），静脉扩张减轻，最终视盘萎缩（苍白）。

鉴别诊断：假性视乳头水肿（见下文），恶性高血压，视网膜中央静脉闭塞，缺血性视神经病变，视神经炎，视神经浸润（淋巴瘤，肉芽肿），眼眶肿瘤（很少累及双侧）。

处理：检查：检查血压，急查CT、MRI以除外颅内占位，如果CT、MRI无阳性发现，行腰椎穿刺并测压力。

治疗：病因治疗。

13.4.4 假性视乳头水肿——视盘隆起，但不是由于颅内压升高引起。

病因：视乳头玻璃疣，斜视。

临床表现：症状：通常无症状，有伴发视神经纤维层视野缺损，如继发于视神经或黄斑损害（CRVO，视盘梗塞）可有视力丧失。

检查所见：中央杯缺损，异常血管现象（血管增生、弯曲、血管袢、血管自视盘中心发出），视盘边界不规则；由于脉络膜新生血管增生，可有视网膜下、视网膜内、玻璃体出血，血量减少，渗出物，棉絮斑，神经纤维层水肿；自发静脉搏动存在（正常人20%可无），可有视野缺损。

鉴别诊断：见视乳头水肿病因，见13.4.3节。

处理：仔细除外真性视乳头水肿。超声可发现包埋性的玻璃疣。FA（不注射造影剂）可显示小疣处自发荧光现象，如有视神经小疣，考虑弹力纤维假黄瘤。

13.4.5 假肿瘤综合征——颅内压升高，同时神经影像学检查正常，脑脊液成分正常。

病因：特发性，维生素A中毒，四环素治疗后，类固醇激素撤药后，萘啶酮酸，中央静脉回流障碍（颅内静脉窦血栓形成），SLE。

临床表现：症状：头痛，一过性视力模糊，视力下降，恶心和/或呕吐，复视。

检查所见：见13.4.3节；常见于肥胖、年轻女性；可有外展神经麻痹（单侧或双侧），颅内压升高大于240mmH_2O。

鉴别诊断：见13.4.3节视乳头水肿。

处理：检查：神经系统—眼科检查，包括运动色盘检查，用可调密度

滤光镜定量APD，检查血压，查CT、MRI除外颅内病变，腰椎穿刺检查颅内压力，查视野。

治疗：与神经科医生共同治疗，减肥。

如为非对称性的：随诊6个月或PRN。如有视野缺损、视力下降、头痛应予治疗。给利尿剂（乙酰唑胺至少1g/日，有时应用速尿）；停用可能致病的药物，系统性应用类固醇激素。

对于进行性视野缺损：考虑外科手术（视神经减压，腹腔分流术）。

13.4.6 动脉炎性缺血性视神经病变

AION（巨细胞动脉炎，GCS）——视盘梗塞，或少见于视神经球后段梗塞，几乎都与巨细胞动脉炎有关。

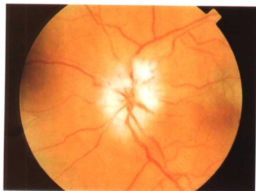


图13.4.6 继发于巨细胞动脉炎的AION

临床表现：症状：急性，通常为无痛性视力丧失，伴有上下视野缺损。可伴有一过性视物模糊，视力损害通常在发病即达高峰，但症状可持续几周至几个月；伴有头痛，颈痛，当咀嚼或谈话时下颌痛（跛行），肩部触痛，发热，体重减轻，可有肌肉痛（肩、臀部）。

检查所见：55岁以上，视盘水肿，沿视神经纤维束分布的视野缺损，90%血沉增快，颞动脉压痛明显，有时合并慢性病所致的贫血。

鉴别诊断：非动脉炎性缺血性视神经病变，视神经炎，眼眶压迫性疾病，CRVO，视神经浸润（癌转移，肉芽肿，淋巴网状内皮细胞）。

处理：检查：完善检查，包括颞动脉搏动，ESR，CBC，ANA，荧光梅毒密螺旋体抗体，查血压，血糖，如怀疑GCA行颞动脉活检，如结果阴性，则行对侧活检或经验性治疗，可帮助区别非动脉炎性病因（在动脉炎性AION时有脉络膜缺血）。

治疗：类固醇激素（强的松60～100mg口服；如在48小时以内，可用甲强龙250mg，静脉滴入，每6小时1次，尤其在双侧视力丧失时），一旦诊断明确，立即治疗；因为对侧眼通常在几天内受累（65%），激素减量需几个月，随诊血沉、CRP及症状。

13.4.7 非动脉炎性缺血性视神经病变

——视盘梗塞，少数视神经球后梗塞，与GCA无关。

病因：通常与高血压有关，其他危险因素包括小视神经及视杯，吸烟，弱视，糖尿病，偏头痛，近期眼部手术。

临床表现：症状：急性通常为无痛性视力丧失，伴有上下视野缺损。视力损害在发病开始达到高峰，但持续几天至几周。

检查所见：年龄在45～65岁之间，视盘视杯小，视盘及神经纤维层水肿通常为节段性，视野缺损通常沿神经纤维束分布，血沉正常。继而，视神经萎缩和神经纤维层脱落迅速发展，

15% ~ 40% 累及对侧眼，“假性福斯特—肯尼迪综合征”是指一侧视神经由于既往 AION 而发生萎缩，对侧由于新发病变导致视盘水肿。

鉴别诊断：AION、视神经炎、眼眶压迫性病变、CRVO、视神经浸润（癌肿转移、肉芽肿、淋巴网状内皮细胞）、低血压休克（双侧，预后好）。

处理：检查：除外AION，查ESR、CBC、ANA、荧光梅毒密螺旋体抗体，血压、血糖，不常规查颈动脉，与 AION 不同，FA 提示视盘显影延迟，但脉络膜正常。

治疗：无有效治疗，视神经鞘开窗术尚未证明有效。

13.4.8 中毒或营养障碍性视神经疾病

——视神经疾病与下列因素有关：营养不良、饮酒和／或吸烟、与一些物质的毒性作用以及维生素缺乏是否有关尚不明确。

病因：大量吸烟或饮酒、营养缺乏，尤其是维生素 B_1 和 B_{12}、中毒（甲醇、乙胺丁醇、氯霉素、异烟肼、利福平、铅、洋地黄）。

临床表现：症状：缓慢进行性，双侧视力丧失。

检查所见：中重度视力下降，通常双侧，尽管症状不一定对称；色觉下降，双侧中心暗点或中心盲点性暗点；早期视盘正常，但也可能会萎缩；环状出血及视网膜小血管迂曲。

鉴别诊断：双侧AION、低血压休克、放射病、浸润性视神经病变、Leber 视神经萎缩、甲状腺或其他双侧视神经压迫性病变。

处理：检查：全面的神经系统及眼科学检查，包括色盘、视野，详尽的营养状态病史，吸烟饮酒史，用药史，中毒史，CBC，血清维生素 B_{12} 及叶酸水平，荧光梅毒密螺旋体抗体，查重金属（铅）的水平。

治疗：戒烟戒酒，停用上面提及的可能致病的毒性物质，VB_1（100mg，每日 2 次口服），叶酸（1mg 每日 1 次口服），每日摄取多种维生素（尤其是 B 族维生素）。对于 B_{12} 缺乏，向内科医生咨询。

13.4.9 Leber 视神经萎缩

——遗传性视神经疾病，通过母亲线粒体DNA传递。

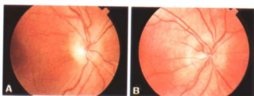


图 13.4.9A　遗传性 Leber 视神经萎缩
图 13.4.9B　患者的无症状兄弟，眼底造影后 2 个月视力下降至数指

临床表现：症状：通常年轻男性（15 ~ 20 岁），突发无痛性视力丧失；症状进行几周至几个月；双侧，另一侧为迟发。

检查所见：严重视力丧失（20/200 至数指）；中心暗点或中心盲点性暗点；视盘正常或充血，中等度水肿；视乳头周围神经纤维水平毛细血管异常扩张。

鉴别诊断：双侧AION、低血压休克、放射病、浸润性视神经病变，中毒性或营养障碍性视神经病变，甲状腺病或其他双侧压迫性视神经病变；

视神经炎。

处理：检查：除外引起视神经病变的其他原因（家族史、社会史），查CT、MRI除外压迫性疾病，查血液（或肌肉活检）检测有无线粒体染色体突变。

治疗：无有效方法，基因治疗正在研究中。

13.4.10 压迫性视神经病变——膝状体前部视神经受压引起的视神经疾病。

病因：眶内：视神经脑膜瘤，视神经胶质瘤（< 20 岁），甲状腺眼眶病，假肿瘤综合征。

颅内：脑膜瘤，颅咽管瘤，垂体瘤。

临床表现：症状：缓慢进行性视力丧失。

检查所见：视力下降，受累侧APD，色觉消失，眶内病变可有突眼、还纳抵抗，正常或弥漫性苍白视神经，视神经肿胀，视网膜睫状体血管分流（与脑膜瘤有关）。

鉴别诊断：AION，视神经炎，浸润性视神经病变，Leber视神经病变，甲状腺性或其他双侧压迫性视神经病。

处理：检查：眶和脑CT、MRI，任何怀疑视神经炎但症状持续不缓解或AION不典型进展者均需行影像学检查以除外压迫性病变所致。

治疗：针对特定病因治疗。

13.4.11 浸润性视神经病变——由于视神经浸润所致的视神经病。

病因：炎症（结节样），感染（结核、隐球菌、弓形体、蛔虫、球孢子菌病），白血病，淋巴瘤，转移癌。

临床表现：症状：慢性进行性视力丧失。

检查所见：通常双侧视力下降，可以无也可以很严重；特征性的灰白色肿胀的视盘。

鉴别诊断：双侧AION，低血压休克，放射病，浸润性视神经疾病，Leber视神经病，视乳头水肿，假性视乳头水肿，视神经炎。

处理：检查：CT、MRI以及前述的系统性检查。

治疗：依赖后述的方法。

13.4.12 放射性视神经病变——放射引起的视神经病，通常在标准剂量照射两年后出现，但也可在治疗多年后出现，可由眼、眶、窦、鼻咽及脑部放射引起。

临床表现：症状：视力下降，可为双侧。

鉴别诊断：双侧AION，低血压休克，浸润性视神经病变，Leber视神经病，甲状腺及其他双侧压迫性视神经病，视神经炎。

处理：检查：眶或头部放射史，视神经CT、MRI检查排除其他可能疾病。

治疗：目前尚无有效治疗方法。

13.5 神经源性肿瘤

13.5.1 视神经胶质瘤——组织学为良性，相对局限于视神经和视交叉，起源于成熟的皮样细胞的星形细胞。

临床表现：症状：视力下降，可有斜视和眼震。

检查所见：年龄通常在2～6岁，通常为瞳孔传入通路受损，视神经萎

缩、肿胀；位于眶内可有轻度突眼(通常小于3mm、轴性、非搏动性、不可复位)；可有活动受限，眼球向鼻下方移位，如病变位于视交叉，可有眼震、下丘脑及垂体功能障碍，颅内压升高症状(呕吐、昏睡、头痛)，在儿童中，25%～50%伴发视神经纤维瘤病，视神经胶质瘤在成年中罕见，通常症状重，进行性。

鉴别诊断：其他肿瘤(脑膜瘤、淋巴管瘤、成血管细胞瘤、其他神经肿瘤、横纹肌肉瘤)，急性筛骨炎，甲亢，颅骨狭窄，继发于外伤的球后出血。

处理：检查：全面的眼科检查，包括视力、瞳孔、色盘，测眼压，评价视神经。CT扫描可见视神经呈梭形增大。为更好的诊断该病，可行眶超声或MRI。

治疗：观察，病变可以逐渐趋于稳定也可以进展；恶性肿瘤可考虑放射治疗或手术，但介入治疗有很高的导致视力丧失的危险。



图 13.5.1A　视神经胶质瘤的病人，眼球下陷
图13.5.1B　继发于视神经胶质瘤的视神经增大

13.5.2 神经纤维瘤和雪旺细胞瘤

——良性肿瘤，起源于周围神经的胶质细胞，神经纤维瘤也可起源于神经上皮或星形细胞，雪旺细胞瘤多为单发，有包膜，而神经纤维瘤可多发，无包膜，更易恶变。

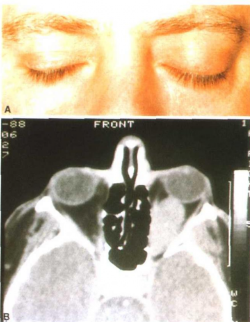


图 13.5.2A　雪旺细胞瘤所致突眼
图 13.5.2B　眶占位性雪旺细胞瘤

临床表现：症状：如果位于皮下可有局部肿胀，如果位于眶部可有突眼，复视及视力下降。

检查所见：位于眶部的肿瘤可有突眼，如位于皮下则为小结节；各年龄段均可发病，但如果不合并神经纤维瘤病，发病高峰在50～60岁之间。

如果合并神经纤维瘤病Ⅰ型(Recklinghausen病)：咖啡牛乳色斑、色素沉积性皮肤损害、多发神经纤维

瘤，虹膜上有Lisch小结，骨骼受累和／或畸形。

如果合并神经纤维瘤病Ⅱ型：双侧听神经纤维瘤，咖啡牛乳色斑和／或皮肤损害少见。

鉴别诊断：淋巴瘤，其他眶部肿瘤（包括但不仅是脑膜瘤、纤维组织细胞瘤、血管外皮细胞瘤、血管瘤），转移性疾病，黏液囊肿。

处理：检查：完善病史（癌、肿瘤），检查视力、眼球运动、眼球移位。Hertel眼球凸度计，测眼压，散瞳查眼底。CT、MRI或超声检查（如为眶部病变，通常在眶上部有一明确占位）。

治疗：观察。如为了美容，或肿瘤进行性增大且症状及体征不断增多，可采取外科手术。

13.5.3 脑膜瘤——起源于蛛网膜的肿瘤（包括脑、脊髓和视神经），可为视神经鞘原发，或更常见于继发于颅内病变累及眼眶或视神经鞘。



图13.5.3 视神经脑膜瘤

临床表现：症状：如累及视神经鞘：突眼，缓慢进行的视力丧失。

如为颅内：肿瘤非常大之前可无症状。

检查所见：通常60%为女性；80%女性为视神经鞘脑膜瘤；病人通常中年，但原发眶部脑膜瘤发病年龄可以较轻；视力丧失为无痛性缓慢发生；相对性瞳孔传入病变；中心盲点性暗点可存在；可有单侧突眼、视神经萎缩、乳头水肿、视网膜睫状血管分流肿瘤可以进展突入脉络膜，可伴发眼震及眼睑水肿。

鉴别诊断：其他眶内肿瘤，转移性疾病，黏液囊肿，淋巴瘤。

处理：检查：完善眼科检查，包括视力、突眼测量仪、瞳孔反射、面对面视野检查；散瞳查眼底；头及眶部CT、MRI（可见颅内占位或伴有“铁轨征”的增大的视神经）。

治疗：原发眶内者：每3～6个月随诊一次；

如视野进行性缺损或有视力丧失：外科手术，但可进一步加重视力损害；

如为颅内肿瘤：神经外科医生处理。

13.6 睑痉挛

13.6.1 良性(特发)睑痉挛——由于眼轮匝肌收缩引起的不随意的间断或持续性瞬目。

临床表现：症状：过度眨眼，颤搐或闭眼。

检查所见：双侧受累（是诊断所必要的依据，但也可有单侧起病的瞬时现象），40～70岁之间发病，女性与男性之比为2：1；低眉，下睑抬高；75%患者伴有其他肌肉受累（如下颌、

颈部），但无其他神经系统阳性体征；有情感变化，睡眠时以及注意力集中时症状消失。

鉴别诊断：偏侧面肌痉挛，面肌抽搐，三叉神经痛，原发Bell麻痹（面瘫后痉挛），帕金森病，进行性核上性麻痹，Huntington病，多发性硬化，卒中（双侧，半球），Tourette综合征，迟发运动不能。

处理：检查：评估其他肌肉是否受累、存在眼部刺激、其他神经系统体征。确定痉挛为双侧，且在睡眠及活动（如唱歌）时消失；不典型病例查CT、MRI（桥小脑脚肿瘤）。

治疗：氟哌啶醇，氯硝安定，其他药物通常作用不大，肉毒素局部注射通常有效，极少数可行选择性面神经切断术或眼轮匝肌部分切除术。

13.6.2 偏侧面肌痉挛——单侧由面神经支配的肌肉发作性痉挛，由神经刺激引起。

临床表现：症状：通常整个半侧面部挛缩，通常伴同侧闭眼。

检查所见：单侧，面肌不随意强直性收缩或阵挛样收缩。

鉴别诊断：早期特发睑痉挛，面肌抽搐（见良性特发睑痉挛，13.6.1）。

处理：检查：查MRI除外桥小脑脚肿瘤。

治疗：卡马西平和巴氯芬可能有效，但常诱发不良反应。

肉毒素局部注射；面神经减压术。

13.7 重症肌无力

慢性免疫功能异常，神经肌接头处乙酰胆碱受体数目减少导致的肌肉的无力和易疲劳。

病因：乙酰胆碱受体抗体。

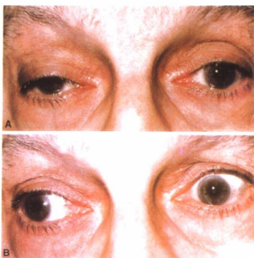


图 13.7A 腾喜龙试验前，重症肌无力患者的眼睑下垂

图 13.7B 腾喜龙试验后，上睑可以上抬

临床表现：症状：眼睑下垂，复视，活动后加重，休息后减轻，经常合并颜面其他肌肉及肢体近端肌肉的无力，或呼吸困难、吞咽困难。

检查所见：波动的上睑下垂及眼外肌无力，有时伴有其他肌肉无力，瞳孔无改变。与单纯或联合眼外肌麻痹、凝视麻痹有以下相似体征：上睑下垂，眼外肌麻痹，假性凝视麻痹，假性集合麻痹，震颤，假性核间性眼肌麻痹，睑痉挛，眼轮匝肌无力，眼球震颤。波动性和易疲劳是该病的突出特点。

鉴别诊断：Eaton-Lambert（副肿瘤）综合征，药物诱发的肌无力样综合征，慢性进行性外眼肌麻痹，Kearns-Sayre综合征，Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ颅神经麻痹，Horner综合征，提上睑肌断裂，Grave眼病，强直性肌营养不

良。

处理：检查：症状是否为易疲劳和日内波动，评价持续上视后上睑下垂是否加重，检查眼轮匝肌功能，查肢体近端肌力，瞳孔反射及吞咽；

持续上视1分钟：观察上睑下垂及复视是否加重，如加重提示易疲劳；

睡眠试验：让病人入睡或安静休息20分钟，之后唤醒，观察症状有无改善，如有改善提示肌无力；

查血清乙酰胆碱受体抗体（50%敏感性）：如阳性，可免行腾喜龙试验；

腾喜龙试验：静注氯化腾喜龙0.2ml，如有必要可再给一次0.4ml，静注0.5mg阿托品预防心动过缓及呼吸骤停，阳性为症状缓解；查甲功、ANA、RF，查胸片除外胸腺瘤。

治疗：轻度：观察。

中度：口服抗胆碱酯酶制剂（如毒扁豆碱，60mg，每日4次），类固醇激素，免疫抑制剂，胸腺切除术，如有甲功异常给予相应治疗；

重度：入院，血浆置换及支持疗法（如呼吸机）。

13.8 眼球运动异常

13.8.1 获得性眼震——不自主有节律的眼球颤动。

病因：肿瘤，卒中，外伤，多发性硬化，出血，中毒，药物性（抗惊厥药，抗抑郁药，镇静剂，包括乙醇），Wernicke脑病，维生素B_1缺乏，急性迷路炎，良性位置性眩晕，周围前庭病变。

临床表现：症状：先天或8岁以前发病者可无症状，否则有周围环境运动感（振动幻视）。

检查所见：水平、垂直或旋转性的钟摆型或冲动型眼球运动

钟摆型运动：在眼震的两个时相运动速度相同；

冲动型运动：在一个方向上慢相运动，之后眼球快相运动回到原来位置；

眼震方向为快相的方向，区分中枢性还是周围性眼震非常重要；

中枢性	周围性
单纯水平或垂直	很少单纯垂直，多为水平、垂直混合
固视后无变化	固视后衰减
追视及扫视异常	听力丧失或耳鸣常见
注视方向不同，则眼震方向不同	眼震方向不变，向快相注视时幅度增大

不同类型提示不同病因

跷跷板眼震：一只眼上内转，另一只下外转，通常继发于视交叉、第三脑室病变，伴双颞侧偏盲；如果无旋转或方向相反，有可能为先天性；

集合—眼球后退眼震：在上视时，眼球汇聚并向眶内回缩，见于继发于中脑被盖病变或松果体瘤的Parinaud综合征，通常伴有上视受限，眼睑后退，瞳孔扩大，对光无反应，但集合时可缩小，偶可见视神经肿胀；

注视诱发眼震：向快相注视时，可见眼震，而向原始方向注视时无眼震，通常为生理性，伴有注视麻痹（Ⅲ，Ⅵ颅神经麻痹后恢复期）或药物引起（安定药、抗惊厥药，特别是大仑丁，即苯妥英钠）；

上转性眼震：快相向上，如在原始位置存在，提示为脑干或小脑蚓部病变，如只在上视时出现，提示为药物引起，无特异性；

下转性眼震：快相向下，病变位于颈髓延髓交界处，病因包括Arnold-Chiari畸形，酒精、锂中毒，Wernicke脑病；

反弹性眼震：眼球从离心位回到原始位置后的水平冲动性眼震，持续不到一分钟，I型为凝视诱发眼震，慢相与向原始位冲动眼震方向相反，并且易疲劳，见于继发于酗酒及其他小脑病变的小脑半球变性；

周期变换眼震：冲动眼震向一个方向持续1~1.5分钟后，变为相反方向，然后如此反复交换，见于先天或后天盲或颈髓延髓交界处病变；

眩晕伴眼震：病因包括迷路内膜病变、听神经病变，前庭核病变包括延髓外侧综合征。

鉴别诊断：眼球随意运动；辨距不良；扑动、斜视眼阵挛；肌阵挛；点头痉挛；视神经胶质瘤；上斜肌纤维颤搐；重症肌无力（颤动样运动）；眼球浮动。

处理：检查：明确眼球颤动是否在出生后3个月内出现，有无代偿头位；或有无振动幻视；完善眼科学检查包括详尽的视神经检查和视野检查；根据眼震类型不同考虑有无药物中毒，或饮食方面的原因，或行CT、MRI检查。

治疗：病因治疗；巴氯芬（15~80mg/日，分3次服用）可能有效；对严重或影响功能的病人可考虑球后肉毒素注射。

13.8.2 先天性眼球震颤——出生或生后2~3个月内出现的眼球摆动性运动。

病因：先天性、白化病、虹膜缺失、双眼白内障、Leber先天性黑朦，任何可导致视觉传入系统功能下降的疾病。

临床表现：先天性眼球震颤在大多数情况下出现于生后2~3个月，并伴有视觉传入系统功能障碍，开始时呈现宽幅的眼球摆动，到4~6个月时下降为小幅的钟摆样运动，6~12个月时转变为具有中间带的冲动性眼球震颤。常伴有代偿性头转动（点头或摇头）或代偿头位（使中间带移至正前方）。震颤多为水平性，并在集合时减弱，所以近视力较远视力好。垂直性运动仅罕见于先天性，向上注视时可有扭转。

隐性眼球震颤是一种仅在闭合或遮盖一眼时才出现的先天性眼球震颤，为冲动型，慢相朝向遮盖眼，单眼视力低于双眼视力，常于较晚期出现。

显—隐性眼球震颤见于单眼抑制（常继发于斜视）导致的自发性眼球震颤。这种抑制相当于隐性眼球震颤中的遮盖。

单眼眼球震颤振幅小，常伴有视神经萎缩、低视力、APD，常由视交叉神经胶质瘤所致。

痉挛性眼球震颤是一种良性、细微而迅速的眼球震颤，为双侧性，但非常不对称，伴头部上下运动。于5~6岁时消退，与单眼眼球震颤可能难以

鉴别，需行影像检查。

处理：检查：确定病因给予适当的处理，任何造成双侧遮盖的疾病都应尽早给予治疗

治疗：三棱镜疗法能够刺激集合功能。双侧缩短术及切除术对于先天性眼球震颤有帮助，可以把近点移至中央。也可采用联合缩短手术。

13.8.3 注视麻痹或轻瘫——眼球运动系统核上途径缺陷所致的双眼共轭或转动无力或不能，单独的肌肉、神经、核都无缺陷。

病因：包括任何导致眼球运动系统核上途径缺陷的疾病，如发育异常、肿瘤、出血、中风、脱髓鞘疾病、感染、外伤、中毒。可能与精神紧张有联系，尤其是在近反射痉挛时。

临床表现：症状：在某一方向或多个方向注视不能，可无症状，但病人可能主诉戴镜不适、复视，或是仅在看近或仅在看远时出现视物模糊、困难。

检查所见：在某一方位或多个方向上出现注视不足。眼位常处于有缺陷的注视方向以适应前庭—眼反射或眼脑反射(玩偶眼)。也可表现为扫视、追视及转动的缺陷。

水平型：PPRF或展神经核受累。如果“玩偶头试验”或“冷热试验”后轻瘫不能克服，就是展神经损害。

垂直型：见进行性核上性麻痹。

鉴别诊断：重症肌无力、慢性进行性外眼肌麻痹、视神经轻瘫、浸润性或限制性眼外肌病，包括甲状腺相关性眼病和肌肉陷夹，帕金森氏病。

处理：检查：根据口头指令进行眼球运动、转动(扫视)，然后按照视觉刺激进行眼球转动(追视)。测试集合功能。通过眼脑反射或冷热试验使患者眼睛看向注视麻痹侧。如果上述方法不奏效，有必要进行被动运动试验；评价患者有无眼震，行光动刺激试验；查MRI明确有无致病原因；腰椎穿刺看脑脊液有无红细胞、寡克隆带和炎细胞；腾喜龙实验以及检查有无神经梅毒、维生素B_1缺乏，明确病人是否在进行影响中枢神经系统的治疗或服用有关药物。

13.8.4 核间性眼肌麻痹——向健眼侧注视时，患眼作协同运动，此时患眼的内收无力或缓慢滞后，伴同侧展神经核至动眼神经核之间的内侧纵束损害。如果存在核间性眼肌麻痹，并且有外展神经核或PPRF病变，称为一个半综合征(向病变侧凝视麻痹，向病变对侧凝视时，病变侧眼不能内收，只有对侧眼可以外展)。

病因：多发性硬化、脑干梗塞(尤其在50岁以上患者)。

临床表现：症状：双眼水平复视，或视物模糊，闭一眼可缓解。

检查所见：患眼向对侧注视时，内收缓慢滞后(重复向该方位注视可加重)，常伴另一侧眼的外展眼球震颤，但并不是诊断的必要条件。在少数情况下，病人可有扭曲偏斜或上转眼球震颤，多为单侧但也可为双侧，尤其在多发性硬化患者(散开性斜视)。

鉴别诊断：重症肌无力、浸润性或炎症性眶疾病(常无眼球震颤)。

处理：检查：确定患者年龄及出现其他神经科体征的病史，仔细检查眼球的活动性，可考虑行脑干或中脑MRI，以及腾喜龙试验

处理：与神经科会诊治疗根本性疾病（多发性硬化、脑血管意外）。

13.8.5 进行性核上性麻痹——是一种累及眼球运动系统核上途径的变性性疾病，伴颈部及躯干僵直、痴呆、构音障碍，也叫Steele-Richardson-Olszewski综合征。

临床表现：症状：下楼、阅读、用盘子进食等出现困难。

检查所见：最初为向下注视缓慢，而后则不能，继而出现向上、向水平位注视及追逐视缺陷。眼脑反射可以一直存在到病程晚期，但由于颈及躯干的僵直，可能难于发现。睁眼运动不能及瞬目减少也可出现。痴呆、肌张力障碍、构音障碍可逐步出现，多发于50～60岁。不幸的是，此病呈进行性，平均生存时间为8～10年。在中年人中，常与Whipple病伴发。

眼球旋动危象：是一种强直性的眼球偏斜，常为向上，源于脑炎后帕金森综合征或吩噻嗪中毒（参见13.8.6节，Parinaud综合征）。

鉴别诊断：帕金森氏病、慢性进行性外眼肌麻痹、重症肌无力、脑干损害、海绵窦综合征。

处理：辅助检查与其他注视麻痹相类似，对于中年患者，应作Whipple病的检查（空肠活检）。无有效的治疗方法。

13.8.6 Parinaud综合征——导水管周围背侧中脑灰质损害，伴向上注视功能下降或缺失。

病因：松果体瘤或其他累及背侧中脑的肿瘤、中风、脑积水、出血、感染（包括肺炎、神经梅毒）、多发性硬化、外伤、Wernicke综合征。

临床表现：症状：眼睑退缩、双眼复视、头痛、短时视物朦胧。

检查所见：向上注视运动迟缓或不能，收缩调节时瞳孔中等扩大，集合退缩性眼球震颤（见后天性眼球震颤），继发于导水管梗阻的视乳头水肿，Collier征（原在眼位时眼睑退缩、向上注视时加重），向上追视功能缺失但向下注视时正常，扭曲偏斜和第4对颅神经瘫也可于后期发现。

鉴别诊断：甲状腺相关性眼病、海绵窦综合征、重症肌无力。

处理：检查：与其他注视麻痹相同，做MRI观察中脑结构，腰穿判别颅内压。

治疗：针对病因，必要时请神经科或神经外科会诊。

13.8.7 慢性进行性外眼肌麻痹（CPEO）——进行性外眼肌无力、上睑下垂。

临床表现：症状：眼睑下垂，复视不多见。

检查所见：一部分出现完全性外眼肌无力和上睑下垂，偶见家族史（母系线粒体遗传）；轮匝肌无力，无被动转动受限，瞳孔光反射正常，可伴以下症状：

Kearns-Sayre综合征：CPEO伴视网膜色素上皮变性，多发于20岁前，可伴以下一项或几项：心传导异常、

脑脊液蛋白含量增高（> 100mg / dl），小脑功能障碍。肌肉活检示特征性的“红色纤维碎屑”。其他联合症状包括身材矮小、脱发、智力发育迟缓、前庭功能障碍、糖尿病。

无β－脂蛋白血症（Bassen-Kornzweig）：色素性视网膜炎伴脂质异常。

据推测与线粒体有关的：面部、延髓、四肢肌病，共济失调、强直，属母系遗传。

眼咽营养失调：常染色体显性遗传，吞咽困难，多发于50~60岁，颞肌消瘦，见于法国—加拿大血统。

肌强直性营养不良：常染色体显性遗传，视网膜色素上皮病变，肌电图异常，圣诞树样白内障，前额秃头。

Refsum病：色素性视网膜炎、多发性神经病、角膜神经增多。

鉴别诊断：联合性颅神经病变（如海绵窦血栓）、重症肌无力、甲状腺相关性眼病。

处理：检查：详细询问病史（家族史、发病年龄、进展速度），腾喜龙试验（见重症肌无力），查找视网膜色素上皮改变。

对于Kearns-Sayre综合征：肌电图，腰穿查脑脊液蛋白含量，肌电图。

对于Refsum病：查血清植烷酸水平。

对于无β－脂蛋白血症：查脂蛋白电泳和血涂片。

（译者 禹红梅　郭嘉术）

第14章
眼科用药

Scott Anagnoste, Michael B.starr

14.1 抗生素

14.1.1 杆菌肽

商品名：AK-Tracin

溶液/软膏：软膏，500单位/g。

机理：干扰革兰氏阳性菌的细胞壁的合成而杀菌

注意：妊娠类别C

14.1.2 氯霉素

商品名：AK-chlor, chloromycetin, chloroptic, Ocu-chlor

溶液/软膏：0.5%溶液，1%软膏

机理：抑制蛋白质的合成而抑制细菌

敏感菌：金黄色葡萄球菌，链球菌，大肠杆菌，流感嗜血杆菌，克雷白氏杆菌，摩拉克氏菌，奈瑟氏菌。

适应证：不能使用有潜在危险药物的严重感染。

注意：据报道，在表皮给药后有再生障碍性贫血和死亡者发生。

保存剂：无

14.1.3 环丙沙星

商品名：Ciloxan

溶液/软膏：0.3%溶液，软膏现无，期待出现

机理：氟喹诺酮、干扰细菌的DNA回旋酶而杀菌

敏感菌：抗菌谱广，对洋葱假单胞菌，嗜麦芽假单胞菌，拟杆菌属，梭状芽胞杆菌属和多数厌氧微生物效果差，对链球菌种的抗菌活性可变。

注意：妊娠类别C(在动物的研究中，母体的重量减少，流产的发生率增加)对1岁以下儿童患者的安全性尚未确立，有17%的比率在角膜表面有结晶沉积形成。

保存剂：苯扎氯铵

用法用量：角膜溃疡：前6小时每15分钟1次，次18小时每30分钟1次，随后24小时每1小时1次，其后每4小时1次（根据病情）细菌性结膜炎：醒时每2小时1次，2日；其后每4小时1次，5日。

14.1.4 红霉素

商品名：AK-Mycin,Ilotycin

溶液/软膏：0.5%软膏

机理：通过与50S核糖体亚单位结合而抑制细菌蛋白质的合成

敏感菌：多数革兰氏阳性菌和一些革兰氏阴性菌，放线菌，支原体，螺旋体、衣原体、立克次氏体

注意：妊娠类别为B

14.1.5 庆大霉素

商品名：Garamycin, Genoptic, Gentacidin, Gentak.

溶液/软膏：0.3%溶液，0.3%软膏

机理：氨基糖苷

敏感菌：金黄色葡萄球菌，表皮

葡萄球菌，肠杆菌属，大肠杆菌，流感嗜血杆菌，克雷白氏杆菌，淋病奈瑟氏菌，绿脓杆菌，黏质沙雷氏菌。

禁忌症：不能用于眼内

注意：妊娠类别为C（在动物研究中有不良反应，权衡利大弊小时才能用）长期使用，对眼表皮有毒。

保存剂：溶液：苯扎氯铵。

软膏：对羟基苯甲酸甲酯，对羟基苯甲酸丙酯。

14.1.6 诺氟沙星

商品名：Chibroxin

溶液／软膏：0.3% 溶液

机理：氟喹诺酮，通过抑制细菌的DNA回旋酶而杀菌

敏感菌：金黄色葡萄球菌，表皮葡萄球菌，对链球菌的活性可变。不动杆菌，嗜水气单胞菌，流感嗜血杆菌，奇异变形杆菌，绿脓杆菌，黏质沙雷氏菌。

适应证：由于上述敏感菌引起的结膜炎。

注意：妊娠类别为C

保存剂：苯扎氯铵

14.1.7 氧氟沙星

商品名：Ocuflox

溶液／软膏：0.3% 溶液

机理：氟喹诺酮，通过抑制细菌的DNA回旋酶而杀菌

敏感菌：金黄色葡萄球菌，表皮葡萄球菌，肺炎球菌，阴沟肠杆菌，流感嗜血杆菌，奇异变形杆菌，绿脓杆菌。

适应证：结膜炎，角膜溃疡

注意：妊娠类别为C

保存剂：苯扎氯铵

14.1.8 磺胺醋酰，磺乙酰胺

商品名：AK-sulf.Bleph-10, Cetamide, IsoptoCetamide, Ophthacet, SodiumSulamyd, Sulf-10

溶液／软膏：10%，15%，30%溶液；10%软膏

机理：通过限制叶酸的合成而有抑菌作用

敏感菌：大肠杆菌，金黄色葡萄球菌（有些菌株有抗药性），链球菌，流感嗜血杆菌，克雷白氏杆菌，肠杆菌属。

注意：妊娠类别为C

保存剂

溶液：苯扎氯铵

软膏：醋酸苯汞

14.1.9 磺胺异恶唑

商品名：Gantrisin

溶液／软膏：4% 溶液；4% 软膏

机理：通过限制叶酸的合成而有抑菌作用

敏感菌：大肠杆菌，金黄色葡萄球菌（有些菌株有抗药性），链球菌，流感嗜血杆菌，克雷白氏杆菌，肠杆菌属。

注意：妊娠类别为C

保存剂：

溶液：苯扎氯铵

软膏：醋酸苯汞

14.1.10 妥布霉素（托布拉霉素，托普霉素）

商品名：Defy,Tobrex,AKTOB

溶液／软膏：0.3%溶液，0.3%软膏

机理：氨基糖苷

敏感菌：葡萄球菌，对链球菌的

活性可变异，绿脓杆菌，肠杆菌属，大肠杆菌，克雷白氏杆菌，摩根氏菌属，流感嗜血杆菌，埃及嗜血杆菌，摩拉克氏菌属，一些奈瑟氏菌属。

禁忌症：过敏者

注意：妊娠类别为B（在动物中对胎儿是否有害，未得确证，在人类中未进行过研究）。

保存剂：

溶液：苯扎氯铵

软膏：氯丁醇

14.1.11 多粘菌素B-杆菌肽

商品名：AK-Poly-Bac

溶液／软膏：每克含多粘菌素B10000u和杆菌肽500u

14.1.12 多粘菌素B-新霉素-杆菌肽

商品名：AK-Spore,Neosporin

溶液／软膏：每克含多粘菌素B10000u，新霉素3.5mg，杆菌肽400单位。

机理：多粘菌素B：通过干扰细胞壁的合成而杀菌

新霉素：干扰细菌蛋白质的合成

敏感菌：变形杆菌，克雷白氏杆菌，金黄色葡萄球菌，大肠杆菌，流感嗜血杆菌，绿脓杆菌，白喉杆菌。

禁忌症：过敏者

保存剂：无

规格：3.5g

14.1.13 多粘菌素B-新霉素-短杆菌肽

商品名：AK-spore，Neosporin

溶液／软膏：每毫升含多粘菌素B10000u，新霉素1.75mg短杆菌肽0.025mg

机理：通过干扰细胞壁合成而杀菌

敏感菌：变形菌属，克雷白氏杆菌，金黄色葡萄球菌，大肠杆菌，流感嗜血杆菌，绿脓杆菌，白喉杆菌。

禁忌症：过敏者

保存剂：酒精，硫汞酸

规格：2ml、10ml

14.1.14 多粘菌素B——土霉素

商品名：Terramycin，Terak

溶液／软膏：每克含多粘菌素B10000u，土霉素5mg

敏感菌：革兰氏阳性和革兰氏阴性菌，立克次体，螺旋体。对绿脓杆菌和结膜炎杆菌特别有效。

禁忌症：过敏者

规格：3.5g

用法：一日2次至一日4次

14.1.15 多粘菌素B-甲氧苄胺嘧啶

商品名：Polytrim

溶液／软膏：每毫升含多粘菌素B10000单位，甲氧苄胺嘧啶1mg

机理：甲氧苄胺嘧啶：抑制二氢叶酸还原酶，阻止由二氢叶酸至四氢叶酸的合成

多粘菌素B：通过与磷酯成分的相互作用增强细胞膜的穿透性

敏感菌：金黄色葡萄球菌，肺炎链球菌，草绿色链球菌，流感嗜血杆菌，可能还有绿脓杆菌。

注意：妊娠类别为C

保存剂：苯扎氯铵

规格：10ml

14.2 半合成抗生素

14.2.1 头孢唑啉

商品名：Ancef.Kefzol

溶液: 50mg/ml于含500mg无菌小瓶中加入10ml人工泪液（冷藏）

机理: 其为第一代头孢菌素，由于能损伤细胞壁而杀菌

敏感菌: 革兰氏阳性球菌和杆菌

适应证: 敏感性角膜溃疡和传染性巩膜炎

注意: 长期使用,可引起上皮中毒

用法: 参见5.1.4节，细菌性角膜溃疡部分

14.2.2 妥布霉素

商品名: Nebcin

溶液: 14mg/ml;用标准眼制剂5ml/瓶(0.3%),无菌下加入2ml40mg/ml的注射液（冷藏）

机理: 氨基糖苷

敏感菌: 革兰氏阴性杆菌，包括绿脓杆菌

适应证: 敏感性角膜溃疡和感染性巩膜炎

注意: 上皮毒性

用法: 参见5.1.4节，细菌性角膜溃疡部分

14.2.3 万古霉素

商品名: Vancocin

溶液: 25~50mg/ml; 加10~20ml人工泪于含500mg的无菌瓶中。

机理: 损伤细胞壁而杀菌

敏感菌: 革兰氏阳性球菌和杆菌

适应证: 敏感性角膜溃疡和感染性巩膜炎

注意: 长期使用有上皮毒性

用法: 参见5.1.4节，细菌性角膜溃疡部分

14.3 玻璃体内用抗生素和眼内炎

参见10章，眼内炎

14.4 抗病毒药

14.4.1 碘苷

商品名: Herplex

溶液／软膏: 0.1%溶液

机理: 胸（腺嘧啶脱氧核）苷类似物，抑制胸苷激酶

敏感菌: 单纯疱疹病毒

适应证: 单纯疱疹性角膜炎

注意: 妊娠类别为C，不要和硼酸并用

保存剂: 苯扎氯铵

规格: 15ml

用法: (1) 白天，每1小时1次，晚上每2小时1次，或（2）每1分钟1滴，5分钟，每4小时重复1次

14.4.2 阿糖腺苷

商品名: Vira-A

溶液／软膏: 3.0%软膏

机理: 嘌呤核苷被认为能干扰病毒DNA合成的初期阶段

敏感菌: 单纯疱疹病毒1和单纯疱疹病毒2，带状疱疹病毒

适应证: 角膜结膜炎和单纯疱疹病毒引起的角膜炎

注意: 妊娠类别为C

规格: 3.5g

用法: 1天5次，每隔3小时1次

14.4.3 三氟哩啶

商品名: Viroptic

溶液／软膏: 1.0%溶液

机理：氟化嘧啶抑制胸苷激酶的活性

敏感菌：单纯疱疹病毒1和2，牛痘病毒

适应证：角膜结膜炎和由单纯疱疹病毒引起的角膜炎

注意：妊娠类别为C

保存剂：硫汞撒

规格：7.5ml

用法：1天9次

14.4.4 阿昔洛韦

商品名：Zovirax

溶液/软膏：5%软膏,200mg胶囊

机理：氟化嘧啶抑制病毒DNA的合成

敏感菌：疱疹病毒

适应证：单纯疱疹和带状疱疹(预防和治疗)

用量：黏膜皮肤的损害：软膏，1日3次

带状疱疹：800mg每天分5次用

预防单纯疱疹：400mg每天2次

14.4.5 更昔洛韦

商品名：Cytovene

溶液/软膏：500mg瓶装，片剂，玻璃体内植入片

机理：核苷类似物，抑制病毒DNA的合成

敏感菌：疱疹病毒（特别是细胞肥大病毒）

适应证：细胞肥大病毒性视网膜炎

注意：粒细胞减少，血小板减少，妊娠类别为C，注意肾功能降低

用量：5~10mg/kg/日，1日2剂，14~21日后维持每天5mg/kg

14.4.6 膦甲酸

商品名：Foscavir

溶液/软膏：溶液24mg/ml

机理：抑制病毒的DNA聚合酶和反向转录酶

敏感菌：疱疹病毒（特别细胞肥大病毒）

适应证：细胞肥大病毒性视网膜炎

注意：多数患者肾功能改变，此外还有电解质失衡，癫痫病发作，贫血，妊娠类别为C

用法用量：每8小时60mg/kg，14~21日；然后维持每天90~120mg/kg调整肾功能

14.5 抗真菌药

14.5.1 纳他霉素

商品名：Natacyn

溶液/软膏：5%溶液

机理：多烯与真菌细胞膜上的甾醇结合，增大其通透性

敏感菌：念珠菌属，曲霉属，头孢子菌属，镰刀菌属，青霉属

注意：妊娠类别为C

保存剂：苯扎氯铵

规格：15ml

用量用法：开始每1~2小时1次，后14~21天，每4~7天将用的次数减少1次。

14.5.2 两性霉素B

商品名：Fungizone

溶液/软膏：每小瓶50mg，局部用药，于蒸馏水中加入2mg/ml或

0.15%

机理：多烯与真菌细胞膜上的甾醇结合，增大其通透性

敏感菌：念珠菌属，曲霉属，头孢子菌属，镰刀菌属，青霉属

注意：妊娠类别为C，结膜下中毒严重，有上皮毒性

用法用量：参见5.1.6节真菌角膜炎部分

14.5.3 氟胞嘧啶

商品名：Ancobon

溶液／软膏：每粒胶囊250～500mg，250mg于25ml蒸馏水中制成1%溶液

机理：嘧啶阻碍胸腺嘧啶核苷的合成

敏感菌：念珠菌属，少数曲霉属，青霉属

注意：对肾有毒性，抑制骨髓机能，局部的上皮毒性

用法用量：口服：150mg/kg/日

局部可每1小时1次，参见5.1.6节，真菌角膜炎

14.5.4 咪康唑

商品名：Monistat IV

溶液/软膏：10mg/ml(1%)小瓶，局部用药浓度相同

机理：咪唑阻滞真菌脂质的合成

敏感菌：念珠菌，曲霉属，头孢子菌属，镰刀菌属，青霉属

注意：斯—约二氏综合征，局部上皮毒性

用法用量：局部参见5.1.6节，真菌角膜炎部分

14.5.5 氟康唑

商品名：Diflucan

溶液/软膏：片剂，50mg，100mg，和200mg；小瓶（IV），2mg/ml(2%)

机理：咪唑阻滞真菌脂质的合成

敏感菌：念珠菌属，曲霉属，头孢子菌属，镰刀菌属，青霉属

注意：口服：对肝有毒性，皮疹，癫痫病发作，白细胞减少，血钾过少，胃肠不适斯—约二氏综合征

局部：上皮毒性

用法用量：局部参见5.1.6真菌角膜炎部分

14.6 抗寄生虫药

参见5.1.6节真菌角膜炎部分

14.7 甾体

14.7.1 地塞米松

商品名：

Decadron phosphate 0.1%

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘和多数其他病毒性角膜结膜炎，结核眼部表现

注意：能引起眼内压升高，可使巩膜或角膜变薄，疾病恶化。妊娠类别为C（对小鼠致畸）

保存剂：苯扎氯铵，苯乙醇，苯硫氢钠

规格：5ml

14.7.2 甲羟松

商品名：HMS

溶液／软膏：1%溶液

机理：合成皮质类固醇

适应证：过敏性结膜炎，春季结

膜炎，巩膜外层炎，肾上腺素敏感性疾病。

禁忌症：单纯性疱疹，眼结核，眼真菌病

注意：妊娠类别为 C

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml，10ml

用法用量：最多每4小时1次

14.7.3 醋酸泼尼松龙

商品名：Econopred 0.125%，Econopred 加1%Suspension，Pred Forte 1%

适应证：眼内或眼外的炎症

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘，多数其他病毒性角膜炎，结核的眼部表现

注意：能引起眼内压升高，巩膜或角膜变薄，疾病恶化。妊娠类别为 C（对小鼠致畸）

规格：5ml，10ml

保存剂：苯扎氯铵

14.7.4 磷酸钠泼尼松龙

商品名：AK-pred,Inflammase Forte

溶液／软膏：0.125%，1%

适应证：眼内或眼外的炎症

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘水痘，多数其他病毒性角膜炎，结核的眼部表现

注意：能引起眼内压升高，巩膜或角膜变薄，疾病恶化。妊娠类别为 C（对小鼠致畸）

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml，10ml

用法：1天4次

14.7.5 氟米龙

商品名：Flarex，FML

溶液／软膏：溶液：Flarex0.1%，FML0.1%，FML Forte0.25%

软膏：FML0.1%

适应证：炎症

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘，多数其他病毒性角膜结膜炎，结核的眼部表现

注意：能引起眼内压升高，妊娠类别为 C（对小鼠致畸）

保存剂：苯扎氯铵

规格：2.5ml，5ml，10ml

用法：1天4次

14.7.6 利美索尼

商品名：Vexol1%

适应证：抗炎作用相当于1%泼尼松龙，眼内压升高与氟米龙相同

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘，多数其他病毒性角膜结膜炎

注意：能引起眼内压升高，妊娠类别为 C（对小鼠致畸）

保存剂：苯扎氯铵

规格：2.5ml，5ml，10ml

用法：每小时1次至1日4次

14.8 抗生素—甾体的联合应用

14.8.1 妥布霉素—地塞米松

商品名：Tobradex

溶液/软膏：混悬液和软膏：0.3%妥布霉素，0.1%地塞米松。

机理：氨基糖苷和甾体

敏感菌：参见14.1.10节妥布霉素部分

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘，多数其他病毒性角膜结膜炎，结核的眼部表现

注意：能引起眼内压升高，妊娠类别为C（对小鼠致畸）

保存剂：混悬液：苯扎氯铵

软膏：胺丁醇

规格：混悬液：2.5ml、5ml

软膏：3.5g

用法：通常每4～6小时1次

14.8.2 新霉素-多粘菌素B-地塞米松

商品名：Maxitrol

溶液/软膏：混悬液和软膏：3.5mg新霉素，10000u多粘菌素B和0.1%地塞米松

敏感菌：参见新霉素-多粘菌素B

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘，多数其他病毒性角膜结膜炎，结核的眼部表现

注意：能引起眼内压升高，对妊娠没进行过研究

保存剂：混悬液：苯扎氯铵

软膏：对羟基苯甲酸甲酯，对羟基苯甲酸丙酯

规格：混悬液：5ml

软膏：3.5g

用法：通常每4～6小时1次

14.8.3 新霉素-多粘菌素B-醋酸泼尼松龙

商品名：Polypred

溶液／软膏：每毫升含醋酸泼尼松龙0.5%、新霉素0.35%、多粘菌素B10000u

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘，多数其他病毒性角膜结膜炎，结核的眼部表现

注意：能引起眼内压升高对妊娠没进行过研究

保存剂：硫柳汞

规格：5ml、10ml

用法：通常每3～4小时1次

14.8.4 磺乙酰胺-醋酸泼尼松龙

商品名：Blephamide,Vasocidin

溶液/软膏：醋酸泼尼松龙0.2%，磺乙酰胺10%

禁忌症：急性疱疹性角膜炎，真菌感染，牛痘，水痘，多数其他病毒性角膜结膜炎，结核的眼部表现

注意：能引起眼内压升高，对妊娠类别为C

保存剂：溶液：苯扎氯铵

软膏：醋酸苯汞

规格：溶液：2.5ml，5ml，10ml

软膏：3.5g

用法：通常每日4次

14.8.5 磺乙酰胺-泼尼松龙

商品名：AK-Cide

溶液／软膏：每克软膏或每毫升溶液含5mg醋酸泼尼松龙和100mg磺乙酰胺

敏感菌：金黄色葡萄球菌，肺炎球菌，青绿色葡萄球菌，假单胞菌属，流感嗜血杆菌、克雷白氏杆菌，大肠杆菌，肠杆菌属。

适应证：有传染危险的炎症

禁忌症：过敏

保存剂：溶液：苯乙醇，苯扎氯铵

软膏：对羟基苯甲酸甲酯，对羟基苯甲酸丙酯

规格：软膏：3.5g

溶液：5ml

用法：1日3次～1日4次

14.8.6 新霉素-多粘菌素B-地塞米松

商品名：AK-Trol

溶液／软膏：每克软膏或每毫升溶液含3.5g新霉素，10000u多粘菌素B，0.1%地塞米松

敏感菌：金黄色葡萄球菌，奈瑟氏菌，假单胞菌属，流感嗜血杆菌，克雷白氏杆菌，大肠杆菌，肠杆菌属。

适应证：有传染危险的炎症

禁忌症：所有甾体类药物有的禁忌症，过敏

注意：能使眼内压升高

保存剂：溶液：苯扎氯铵

软膏：对羟基苯甲酸甲酯，对羟基苯甲酸丙酯

规格：软膏：3.5g

溶液：5ml

用法：每1小时1次～每日4次

14.9 减轻充血剂

14.9.1 萘甲唑啉

商品名：AK-Con，Albalon，Clear Eyes，Degest2，Naphcon，Opcon，Vasoclear，Vasocon

溶液／软膏：最浓至0.1%溶液

机理：血管收缩药，咪唑啉拟交感神经药

适应证：暂时减轻眼的刺激

注意：妊娠类别为C，反弹性充血

保存剂：苯扎氯铵

用法：最多每4小时1次

14.9.2 去氧肾上腺素

商品名：AK-Nefrin,Efricel，EyeCool，Isopto Efrin，prefrin Liquifilm，Relief，Tear-Efrin，Velva-Kleen

溶液／软膏：0.12%溶液

机理：血管收缩药

适应证：暂时减轻眼的刺激

14.9.3 四氢唑啉

商品名：Collyrium,Murine,plus,Soothe,Tetracon,Visine

保存剂：苯扎氯铵

14.10 抗过敏药物

14.10.1 洛草氨酸

商品名：Alomide

溶液／软膏：0.1%溶液

机理：肥大细胞的稳定剂

适应证：春季结膜炎，角膜结膜炎，角膜炎

注意：妊娠类别为C（在动物中，对胎儿的伤害没有得到证实，在人类中未进行研究）

保存剂：苯扎氯铵

规格：10ml

用法：1日4次，至多3个月

14.10.2 色甘酸钠

商品名：Crolom

溶液／软膏：4%溶液

机理：肥大细胞的稳定剂

适应证：春季结膜炎，角膜结膜炎，角膜炎

注意：妊娠类别为B（在动物中，对胎儿的伤害没有得到证实，在人类中未进行研究）

保存剂：苯扎氯铵

规格：2.5ml、10ml

用法：1日4~6次

14.11 非甾体药物

14.11.1 双氯芬酸

商品名：Voltaren

溶液/软膏：0.1%溶液

机理：抑制前列腺环氧合酶

适应证：手术后的炎症

禁忌症：配戴软性角膜接触镜

注意：妊娠类别为B

保存剂：硼酸，衣地酸二钠

规格：2.5ml，5ml

用法：1日4次

14.11.2 酮咯酸

商品名：Acular

溶液/软膏：0.5%溶液

机理：抑制前列腺素的合成

适应证：季节性过敏性结膜炎

禁忌症：配戴软性角膜接触镜

注意：妊娠类别为C，有出血倾向的患者慎用

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml

用法：1日4次

14.11.3 舒洛芬

商品名：Profenal

溶液/软膏：1%溶液

机理：前列腺环氧酶抑制剂

适应证：抑制手术中瞳孔缩小

禁忌症：单纯疱疹性角膜炎

注意：妊娠类别为C

保存剂：硫柳汞

规格：2.5ml

用法：在手术前3小时1次或手术前1日每4小时1次

14.11.4 氟比洛芬

商品名：Ocufen

溶液/软膏：0.03%溶液

机理：前列腺环氧合酶抑制剂

适应证：抑制手术中瞳孔缩小

注意：妊娠类别为C有出血倾向的患者慎用，可能引起伤口愈合的延缓

保存剂：硫柳汞

规格：2.5ml

用法：手术前2小时，每半小时1次

14.12 散瞳药-睫状肌麻痹剂

14.12.1 托吡卡胺

商品名：Mydriacyl，Tropicacyl，0.5%，1.0%

机理：副交感神经阻滞

适应证：短暂的散瞳作用（用于散瞳检查）

作用开始：20~40分钟

作用持续：4~6小时

注意：闭角型患者慎用

保存剂：0.01%苯扎氯铵

规格：3ml，15ml

14.12.2 去氧肾上腺素

商品名：2.5%和10%溶液：AK-Dilate Efricel，Mydfrin，Neo-Synephrine HCl，Phenoptic

作用开始：30~60分钟

作用持续：3~5小时

适应证：短暂的散瞳作用

禁忌症：出生时体重轻的婴儿有动脉硬化和脑血管疾病的老年患者

注意：不能用于眼内，用单胺氧化酶抑制剂的患者慎用，与阿托品共

用可引起心动过速，特别是婴儿，含亚硫酸盐药物

保存剂：0.01% 苯扎氯铵

规格：3ml，5ml

14.12.3 环戊通

商品名：AK-Pentolate，Cyclogyl，0.5%，1%，2%

作用开始：30～60 分钟

作用持续：1 天

适应证：短暂的散瞳和睫状肌麻痹

14.12.4 阿托品

商品名：Atropisol，Atropine-Care，Isopto Atropine，0.5%，1%，2%，3%，0.5% 和 1% 软膏

作用开始：45～120 分钟

作用持续：7～14 天

适应证：散瞳和睫状肌麻痹

禁忌症：闭角型青光眼

注意：妊娠类别C，儿童和痉挛性麻痹，脑损伤或有唐氏综合征的患者慎用

保存剂：氯丁醇

规格：15ml

用法：最多 1 天 3 次

14.12.5 东莨菪碱

商品名：Isopto Hyoscine0.25%

作用开始：30～60 分钟

作用持续：4～7 天

适应证：散瞳和睫状肌麻痹

禁忌症：闭角型青光眼

注意：儿童和有痉挛性麻痹，脑损伤或有唐氏综合征的患者慎用

14.12.6 后马托品

商品名：Isopto Homatropine2%，5%

作用开始：30～60 分钟

作用持续：3 天

适应证：散瞳和睫状肌麻痹

禁忌症：闭角型青光眼

注意：妊娠类别为C，儿童和有痉挛麻痹，脑损伤或有唐氏综合征的患者慎用

14.13 麻醉药

14.13.1 普鲁卡因，丙对卡因

商品名：AK-Taine，Alcaine，Ophthaine，Ophthetic，Ocu-Caine

作用开始：12.9 秒

作用持续：20 分钟

适应证：表面麻醉

注意：建议不要长时间使用

保存剂：0.01% 苯扎氯铵

规格：2ml，15ml

14.13.2 丁卡因

商品名：Pontocaine

作用开始：30 秒

作用持续：20 分钟

适应证：表面麻醉

注意：建议不要长时间使用

规格：1ml，15ml

14.13.3 利多卡因

商品名：Xylocaine1%，2%，4%

作用开始：4～6 秒（用于局部）

作用持续：40～60 分钟

适应证：表面或浸润麻醉

注意：一次用量不宜超过 0.5g

14.13.4 可卡因

作用开始：30 秒

作用持续：8 分钟

适应证：表面麻醉和血管收缩，特别是鼻外科，霍纳氏综合征的评价（用4%～10%）

禁忌症：使用着单胺氧化酶抑制剂，利血平，胍乙啶，或甲基多巴的患者禁用

注意：剂量20mg时发生严重反应，1g可致死

14.13.5 布比卡因

商品名：Marcaine 1%，2%

作用开始：5～10秒

作用持续：8～12小时

适应证：浸润麻醉

14.14 青光眼治疗药物

14.14.1 脱水剂

14.14.1.1 甘油

商品名：Osmoglyn(50%glycerin)

适应证：短暂地降低眼内压

作用持续：最大效应1～15小时，5～6小时有效

禁忌症：无尿，脱水，肺水肿，心代偿失调

注意：糖尿病患者慎用，妊娠类别为C，副作用常出现恶心

保存剂：山梨酸钾

用量：2～3ml/kg；保存于冰上

14.14.1.2 异山梨酯

商品名：Ismotic45%

适应证：短暂地降低眼内压

作用持续：最大效应1～1.5小时，5～6小时有效

禁忌症：无尿，脱水，肺水肿，心代偿失调

注意：妊娠类别为B，副作用常出现恶心

用量：1.5g/kg(相当于1.5ml/lb)

14.14.1.3 甘露醇

商品名：Osmitrol

规格：5%，10%，15%，20%，25%溶液

适应证：短暂地降低眼内压

作用持续：最大效应1～1.5小时，5～6小时有效

禁忌症：无尿，脱水，肺水肿，心代偿失调

注意：妊娠类别为B，头痛，精神错乱，低血压

用量：1.5～2.0mg/kg IV

14.14.2 口服碳酸酐酶抑制药

14.14.2.1 乙酰唑胺

商品名：Diamox

规格：125mg/片，250mg/片，500mg/片缓释胶囊

机理：碳酸酐酶抑制剂

适应证：青光眼

禁忌症：肾病，肝病，肾上腺功能障碍，对磺胺过敏

注意：报告有斯—约二氏综合征和血液疾病，被推荐的血小板计数和CBC处于底线，妊娠类别为C，服用着大剂量阿司匹林的患者慎用

不良反应：胃肠不适，肾结石，疲劳，酸中毒，低钾血症，四肢感觉异常

用法用量：250～1000mg/日，分次服用

14.14.2.2 甲氮酰胺

商品名：MZM，Neptazane，Glaucatabs

规格：25mg和50mg片剂

机理：碳酸酐酶抑制剂

半衰期：14小时

适应证：青光眼

禁忌症：肾病，肝病，肾上腺功能障碍，对磺胺过敏

注意：报告有斯—约二氏综合征和血液疾病，被推荐的血小板计数和CBC处于底线，妊娠类别为C（在动物研究中致畸，骨骼异常）

不良反应：胃肠不适，疲劳，酸中毒，低血钾，四肢感觉异常

用法用量：50～100mg,1日2次～1日3次

14.14.2.3 双氯非那胺

商品名：Daranide

规格：50mg片剂

机理：碳酸酐酶抑制剂

适应证：青光眼

禁忌症：肾病，肝病，肾上腺功能障碍，对磺胺过敏

注意：妊娠类别为C（在动物研究中致畸，骨骼异常）

用法用量：25～50mg，1日4次～1日3次

14.14.3 局部用碳酸酐酶抑制剂

14.14.3.1 多佐胺

商品名：Trusopt2%

机理：碳酸酐酶抑制剂

禁忌症：磺胺敏感性

注意：妊娠类别为C，对肾、肝衰竭的患者没进行过研究

不良反应：金属味

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml，10ml

用法用量：1日3次

14.14.4 局部用α－激动药

14.14.4.1 安普尼定

商品名：Iopidine 0.5%，1%溶液

适应证：1%：手术后眼内压的控制。0.5%：对青光眼的短期辅助治疗。

禁忌症：与单胺氧化酶抑制剂并用

注意：妊娠类别为C（在家兔研究中，能杀死胚胎）

不良反应：瞳孔散大，眼睑缩合，血管迷走神经功能异常

保存剂：苯扎氯铵

规格：1%：0.1ml，0.5%：5ml

用法用量：1日3次

14.14.4.2 溴莫尼定

商品名：Alphagan0.2%

适应证：眼内压控制

禁忌症：与单胺氧化酶抑制剂并用

不良反应：心搏率降低，血压降低，兴奋

规格：1%：0.1ml　0.5%：5ml

用法用量：1日2次

14.14.5 局部用拟交感神经药

14.14.5.1 地匹福林

商品名：Propine0.1%

机理：肾上腺素的前体药物，拟交感神经药，降低房水生成，并增强排出

注意：妊娠类别为B

不良反应：兴奋反弹性充血，在无晶状体患者中，由于肾上腺素，黄斑水肿的速度增至30‰（闭角型），肾上腺色素沉着或高血压者慎用

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml，10ml，15ml

用法用量：1日2次

14.14.5.2 肾上腺素

商品名：Epifrin0.5%，1%，2%

机理：拟交感神经药，降低房水生成，促进房水排出

注意：妊娠类别为C，闭角型青光眼，高血压，心血管疾病或冠状动脉疾病的患者慎用，对亚硫酸盐过敏的患者有反应，因其中含亚硫酸钠

不良反应：兴奋，反弹性充血，在无晶状体患者中黄斑水肿，肾上腺色素沉着，高血压

保存剂：苯扎氯铵

规格：15ml

用法用量：1日4次~1日2次

14.14.6 局部用β-受体阻断药

14.14.6.1 倍他洛尔

商品名：Betoptic0.5%溶液，Betoptic S 0.25%悬浮液

机理：β1肾上腺素受体阻滞剂

禁忌症：窦性心动过缓，大于I度的房室外传导阻滞，心力衰竭气喘患者慎用

注意：妊娠类别为C（在动物实验中证明可致不育，在动物实验中未发现致畸）

不良反应：兴奋，眩晕，心搏徐缓，心传导阻滞，支气管痉挛，抑郁，阳痿，眼干

保存剂：苯扎氯铵

规格：2.5ml，5ml，10ml，15ml

用法用量：1日2次

14.14.6.2 噻诺酮心安

商品名：Ocupress1%

机理：非选择性β-受体阻断药并有内在拟交感神经活性

禁忌症：窦性心动过缓，大于I度的房室外传导阻滞，心力衰竭气喘患者慎用

注意：妊娠类别为C

不良反应：兴奋，眩晕，心搏徐缓，心传导阻滞，支气管痉挛，抑郁，阳痿，眼干

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml

用法用量：1日2次

14.14.6.3 左布诺洛尔

商品名：Betagan，AK-Beta0.25%，0.5%

机理：非选择性β-受体阻断药，对β1-和β2-肾上腺素受体有相同的效能

禁忌症：窦性心动过缓，大于I度的房室外传导阻滞，心力衰竭气喘患者慎用

注意：妊娠类别为C

不良反应：兴奋，眩晕，心搏徐缓，心传导阻滞，支气管痉挛，抑郁，阳痿，眼干

保存剂：苯扎氯铵

规格：2ml，5ml，10ml，15ml

用法用量：1日4次~1日2次

14.14.6.4 美替洛尔

商品名：Optipranolol 0.3%

机理：非选择性β-受体阻断药

禁忌症：窦性心动过缓，大于I度的房室传导阻滞

注意：妊娠类别为C

不良反应：兴奋，眩晕，心搏徐

缓，心传导阻滞，支气管痉挛，抑郁，阳痿，眼干

规格：2ml，5ml，10ml

用法用量：1日2次

14.14.6.5 噻吗洛尔

商品名：Timoptic0.25%，0.5%，Timoptic XE 0.25%，0.5%

机理：非选择性β－受体阻断药

禁忌症：窦性心动过缓，大于Ⅰ度的房室外传导阻滞，心力衰竭气喘患者慎用

注意：妊娠类别为C

不良反应：兴奋，眩晕，心搏徐缓，心传导阻滞，支气管痉挛，抑郁，阳痿，眼干

保存剂：苯扎氯铵

规格：2.5ml，5ml，10ml，15ml

用法用量：Timoptic：1日2次；Timoptic XE：1日1次

14.14.7 局部用直接胆碱能药

14.14.7.1 卡巴可

商品名：Isopto Carbachol0.75%，1.5%，2.25%，3%

机理：胆碱能药，激动肌肉细胞的运动终板和部分抑制胆碱酯酶

禁忌症：虹膜炎

注意：妊娠类别C，敏感的个体伴有视网膜脱离

不良反应：瞳孔缩小，夜盲，近视，偏头疼，由于白内障，视网膜撕裂视力减退

保存剂：苯扎氯铵

规格：15ml，30ml

用法用量：1日3次

14.14.7.2 毛果云香碱

商品名：Isopto Carpine 0.25%，0.5%，1%，2%，3%，4%，5%，6%，8%，10%；Ocusert

机理：直接兴奋M－胆碱能受体使瞳孔缩小，降低流出阻力

禁忌症：虹膜炎，瞳孔传导阻滞

注意：妊娠类别为C伴有视网膜脱离

不良反应：瞳孔缩小，夜盲，可变的近视，偏头痛，视力降低，视网膜撕裂

保存剂：苯扎氯铵

规格：15ml，30ml

用法用量：1日3次～1日4次

14.14.8 局部用胆碱酯酶抑制剂

14.14.8.1 地美溴铵

商品名 Humorsol 0.125%，0.25%

机理：胆碱酯酶抑制剂

禁忌症：虹膜炎

注意：重症肌无力患者慎用

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml

用法用量：1周2次，1～2滴，至1日2次

14.14.8.2 依可碘酯

商品名：Phospholine Iodide 0.03%，0.06%，0.125%，0.25%

机理：长效胆碱酯酶抑制剂

禁忌症：虹膜炎，全身麻醉前应先中止用药

注意：重症肌无力患者，有视网膜脱离病史的，暴露于杀虫剂中的，以及对迷走神经用药过敏的其他情况，慎用

不良反应：瞳孔缩小，夜盲，近视，偏头痛，由于白内障视力减退，视网膜撕裂虹膜囊肿，白内障，腹部痉挛

保存剂：氯丁醇

规格：5ml

用法用量：1日2次

14.14.8.3 异氟磷

商品名：Floropryl 0.025%软膏

机理：长效胆碱酯酶抑制剂

禁忌症：虹膜炎，全身麻醉前应先中止用药

注意：重症肌无力患者，有视网膜脱离病史的，暴露于杀虫剂中的，以及对迷走神经给药过敏的其他情况，慎用

不良反应：瞳孔缩小，夜盲，近视，偏头痛，由于白内障视力减退，视网膜脱离

规格：3.5g

用法用量：每8～72小时1/4英寸

14.14.8.4 毒扁豆碱

商品名：Eserine 0.25%软膏

机理：胆碱酯酶抑制剂

禁忌症：虹膜炎，全身麻醉前应先中止用药

注意：重症肌无力患者，有视网膜脱离病史的，暴露于杀虫剂中的，以及对迷走神经用药过敏的其他情况，慎用

不良反应：瞳孔缩小，夜盲，近视，偏头痛，由于白内障视力减退，视网膜脱离

规格：3.5g

14.14.9 前列腺素类似物

14.14.9.1 拉坦前列素

商品名：Xalatan 0.005%溶液

机理：前列腺素类似物，增大葡萄膜巩膜外流

注意：妊娠类别为C（在兔的研究中出现杀死胚胎），由于黑素细胞中黑素体的数目增多，而使虹膜的色素沉着逐渐增强，具有浅虹膜者尤其显著

不良反应：充血，虹膜变暗

保存剂：苯扎氯铵

规格：2.5ml

用法用量：睡前用

14.14.10 抗代谢药

14.14.10.1 5-氟尿嘧啶

机理：抑制纤维增殖性增生

注意：妊娠类别为C（在兔的研究中，出现杀死胚胎），由于黑素细胞中黑素体的数目增多，而使虹膜的色素沉着逐渐增强，具有浅虹膜者尤其显著

不良反应：角膜炎，伤口渗漏

规格：500mg/10ml。用5mg(0.1ml)结膜下注射

用法用量：如耐受可至1日1次，如需要可延至2周

14.15 诊断用药

14.15.1 甘油

商品名：Ophthalagan

机理：角膜的渗透脱水，降低角膜由于水肿而引起的模糊

适应证：用于角膜水肿患者检眼镜和前房角镜的检查

禁忌症：过敏

注意：妊娠类别为C（在动物和人类中未进行过研究，只有在明确需要时使用）

保存剂：氯丁醇

规格：7.5ml

14.15.2 荧光素

14.15.2.1 局部的

商品名：Fluor-1-Strip

溶液／软膏：9mg 铝铂包装条

适应证：显示角膜损伤，接触镜片试戴，塞德耳氏试验，排泪试验

禁忌症：过敏

注意：不要使用软接触镜片，因为他们能着色斑

保存剂：氯丁醇

14.15.2.2 静脉内的（Intravenous）

商品名：AK-Fluor,其他

溶液／软膏：10% 和 20% 溶液

适应证：血管造影术

禁忌症：过敏性

注意：妊娠中要避免使用，虽然对胎儿没有异常报告

保存剂：无

规格：2ml：250mg/ml，5ml：100mg/ml。

14.15.3 羟苯丙胺

商品名：Paremyd 1%（含有托吡卡胺）

作用开始：15～60 分钟

作用持续：3～4 小时

适应证：瞳孔散大

禁忌症：在老人，婴儿和儿童中很少引起 CNS（中枢神经系统）紊乱

注意：闭角型青光眼患者慎用，妊娠类别为 C

保存剂：苯扎氯铵

规格：15ml

14.15.4 达哌唑

商品名：Rev-Eyes

溶液／软膏：0.5%

适应证：由脱羟肾上腺素或托吡卡胺导致散瞳诊断颠倒

禁忌症：过敏性

注意：结膜注射的患者中 80% 的持续时间为 20 分钟，妊娠类别为 B

保存剂：苯扎氯铵

规格：5ml

14.16 肉毒毒素

商品名：Botox

溶液／软膏：100 单位／小瓶

机理：灭菌的肉毒毒素 A，神经肌肉感受器阻滞

适应证：睑痉挛，面部痉挛，斜视治疗

禁忌症：过敏性

不良反应：上睑下垂，复视

用量：睑痉挛：适当稀释，用 1.25～2.5u（参见包装内的稀释说明书）

（译者 张 薇）

第15章 全身疾病的眼部表现

David Leventer, Mary Gilbert Lawrence

15.1 糖尿病

一种由胰岛素产生和作用的多系统疾病。I型胰岛素依赖型糖尿病（青少年型）的发生是由于胰岛素产生的B细胞的丢失。II型非胰岛素依赖型糖尿病（成人型）的发生是由于胰岛素分泌不足和周围组织对胰岛素不敏感。

临床表现：全身包括多饮，多尿，体重减少和消瘦。慢性疾病比如肾脏病变，周围神经病变，心脑血管疾病，和反复感染都可以出现。

眼部表现包括视力降低，一过性黑朦，复视（参考9.2节糖尿病视网膜病变），白内障，尤其是后囊下的白内障，在糖尿病中是较为常见，较早出现的。一过性视力变化，主要是远视和近视的变换，是由于在急性血糖升高，山梨醇积聚而产生渗透性梯度而继发晶体肿胀产生的。原发性开角型青光眼的发病风险增高。由于PDR产生新生血管导致继发性青光眼可以使糖尿病人失明。可能发生角膜营养不良性变化和角膜上皮病变。由于微血管疾病引起分离的，瞳孔散大的第三、四、六脑神经麻痹可以出现。视乳头水肿通常是良性的，可以自主减轻。黏液性真菌病，一种潜在威胁生命的眼科急症，表现为眼眶蜂窝织炎（见3.2.1节）；也可以快速发生鼻黏膜和皮肤的坏死。

处理：实验室检查包括空腹血糖，口服糖耐量实验。尿中葡萄糖和酮体的检测。对所有糖尿病病人进行严格的血糖控制。糖尿病的控制和并发症测试被推荐给I型糖尿病病人从而紧密控制以减少新的糖尿病视网膜病变或其他正在进行的疾病。如果血糖控制差时不要配新的眼镜。治疗青光眼时要避免用β-阻滞剂，因为它们可以掩盖低血糖的征兆。

15.2 获得性免疫缺陷综合征（AIDS）

人类免疫缺陷病毒（HIV）是一种逆转录病毒，引起AIDS。其主要危险因素是世界范围的，没有防御措施的异性性交。但是在美国，肛交和毒品的滥用是最常见的传播途径。

临床表现：在潜伏期5~10年后出现病毒血症。病毒复制持续到CD_4辅助细胞被耗尽。外部疾病包括干眼症，微孢子虫感染（持续的上皮感染），角膜溃疡，HSV和HZV，软疣性接触传染（见第2和第4章）和Kaposi肉瘤。视网膜是眼部HIV最常见的感染部位。HIV视网膜病变是一种微血管病变，包括棉绒斑，视网膜出血点、微动脉瘤，毛细血管扩张症和在FA上的毛细血管无灌注区（见第6章CNV视

网膜炎)。弓形体病、念球菌视网膜病，疱疹性视网膜病，和进行性外层视网膜坏死，PCP 脉络膜病变，结核和非典型真菌细菌性感染和组织胞浆菌病都可能发生。另外，隐球菌感染可以引起视乳头水肿。其他的神经眼科表现包括脑神经麻痹，瞳孔的异常反应，视神经炎，或视野缺损。非霍奇金恶性肿瘤在HIV中较为常见，并可以在眼眶中发现。

处理：常用ELISA和Western blot实验进行诊断。检测CBC、CD_4的数量，可以合并出现梅毒、弓形体病和结核。要与相应的感染专家协同治疗。

15.3 水痘—带状疱疹

一种高传染性病毒通过空气和感染的分泌物进行传播。主要的病毒存在神经节中，可以被激活，引起典型的皮肤病。

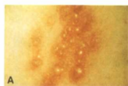




图15.3A 早期出现在水痘病中的以红斑为基础的水泡

图15.3B 一例水痘病人自体接种后出现睑结膜炎

临床表现：水痘：水痘最可能发生在1~14岁。在发红疹前24~48小时发生类似感冒的前驱症状。丘疹水泡（在不同阶段）发生破溃结痂。在10~14天后恢复。眼部表现可以包括急性结膜炎，继发性细菌感染，假性树枝状角膜上皮缺损，基质性角膜炎，前葡萄膜炎，视神经炎，视网膜炎和眼肌麻痹。潜在的全身并发症包括肺炎，小脑共济失调和脑炎。可以应用活的稀释疫苗接种。

带状疱疹：一般发生于免疫力低下或老年病人。类似感冒的前驱症状包括发烧，发痒或刺痛，最后在被影响的皮肤区域发疹进而出现大量水泡，均位于体表一侧。胸部是最常见被影响的部位。以后依次为头部，颈部，腰部和骶部。眼部表现同水痘。眼部带状疱疹中，三叉神经第一支常累及上眼睑，三叉神经第二支累及下眼睑，三叉神经第三支累及颌部。晚期表现包括疤痕和顽固性神经痛。

临床表现：在不到40岁的病人中，在免疫力低下的阶段进行全身体检，包括HIV、结核和糖尿病实验。用无环鸟苷或相关的复合剂进行全身治疗（流感病毒在免疫力低下的阶段）。氢化泼尼松，西咪替叮和抗抑郁药可以用来减轻顽固性神经痛。

15.4 类风湿性关节炎

一种不明原因的常见慢性多系统疾病；影响1%的成年人。联合HLA-DW4/DR4发生于高加索人。

临床表现：女性对男性的比例为3:1，隐匿性疾病发病于30~40岁。症状为发烧，不适感，体重减轻到晨起强直，关节疼痛和发炎以及活动受限。

最常见的症状为尺侧偏斜和天鹅颈畸形。囊腔积液，Baker囊，拇指外翻也可出现。外关节的表现常合并发生严重的关节疾病和RF(+)疾病。皮肤表面的风湿结节可发生在前臂的伸肌表面，鹰嘴 和Achilles' 腱；心包炎和胸膜积液，类风湿病，Caplan's综合征（类风湿性关节炎，肺类风湿结节和尘肺）和Felty综合征（类风湿性关节炎，贫血，脾肿大，白血球减少症）可以发生。

眼部症状包括干燥性角膜结膜炎（类风湿性关节炎病人中25%到40%患有干燥综合征）。浅层巩膜炎，巩膜炎（包括坏死性巩膜炎）和周边溃疡性角膜炎。

处理：实验室检查包括RF（阳性率80%），ANA和CBC。类风湿病的咨询。NSAIDs可以被使用。使用氯奎需要监测视网膜毒性和长期的泼尼松使用要求检测眼压和筛选白内障。

15.5 系统性红斑狼疮

一种病因不明的多系统疾病，其特征是细胞高反应性和高球蛋白血症。

临床表现：女性对男性比例为9:1，一般发病于30～40岁。普通的临床表现包括发烧，乏力和体重减少。肌肉骨骼，皮肤（典型的蝶形红斑，脱发，光敏性），肾，神经系统，肺脏，心和血液系统表现可以发生。20%病人发生雷诺氏现象。

眼部表现包括干燥性角膜结膜炎，浅层巩膜炎，巩膜炎。视网膜后遗症如棉绒斑，出血，Roth点，高黏滞性综合征和血管闭塞。神经眼科表现如缺血性视神经病变，核间性眼肌麻痹和颅神经麻痹。



图 15.5A 系统性红斑狼疮病人，暴露在阳光下的皮肤上可见蝶形红斑和散发的丘疹

图 15.5B 系统性红斑狼疮病人出现的近端指间关节和掌骨关节的纺锭状肿胀

图15.5C 视网膜后遗症

处理：诊断是基于美国风湿病学会的分类标准。皮肤或肾脏活检有助于诊断。实验室检查包括CBC,ANA,双链和单链DNA，SSA/SSB(干燥综合征)，ESR，抗磷脂抗体，狼疮抗凝剂。

治疗为对症治疗。用药和／或风湿病学处理。

15.6 干燥综合征（SJÖGREN综合征）

是一种常常累及泪腺，唾液腺的全身性自体免疫病。

临床表现：比例9:1，多发于女性。最常见于40～50岁。全身原发的干燥综合征包括口腔干燥和干眼病；继发性干燥综合征合并有其他结缔组织病如类风湿性关节炎或系统性红斑

狼疮。免疫复合物沉淀可以导致甲状腺，胃肠道，肾和肺部并发症。50%病人发生高丙种球蛋白血症。33%病人发生贫血，易发生恶性病，尤其是淋巴瘤。

眼部病症包括干燥性结膜角膜炎（90%），丝状角膜炎，葡萄球菌性睑结膜炎，血管翳形成合并睑球结膜粘连，周边性溃疡性角膜炎和角膜穿孔。

处理：实验室检查包括CBC(阳性率90%),RF（阳性率70%）抗SSA抗体，抗SSB抗体，冷球蛋白（Raynaud病）循环免疫复合物，氨基酸球蛋白，和抗甲状腺球蛋白抗体（阳性率35%）诊断可以通过小的唾液腺活组织检查确定。治疗是对症治疗。干眼症可以点人工泪液和用泪小点封闭，用药物和／或风湿病学联合治疗。

15.7 Lyme 病

在美国最常见的昆虫传播的传染病。以蜱为媒介的伯氏螺旋体传播的全身病，最常见于美国东北部。

临床表现：流感样前驱症状，畏光，皮疹，视力降低，复视，关节痛和肌痛，颈强直和心悸。

第一阶段：游走性红斑（特殊表现），发烧，淋巴结病。

第二阶段：心律不齐，心肌炎，关节痛，脑膜炎，颅神经麻痹（尤其是第二脑神经），脑炎。

第三阶段：慢性萎缩性肌皮炎，关节炎，脱髓鞘性脑脊髓炎，痴呆。

眼部病症很少见，甚至在地方性区域也很少见：

第一阶段：结膜炎。

第二阶段（被侵及）：虹膜睫状体炎，周围葡萄膜炎，玻璃体炎，渗出性视网膜炎，视盘水肿，前部缺血性视神经病变，视神经炎，眼睑痉挛，颅神经麻痹，Horner 综合征，阿－罗（Argyll Robertson）瞳孔。

第三阶段（永久的）：间质性角膜炎，浅层巩膜炎，全眼球炎。

处理：诊断①有蜱咬，暴露或游走性红斑的病史。②并进行全面的皮肤，神经和眼部检查。③免疫荧光检查和ELISA血清学检查是极其不可靠的，常出现假阳性和假阴性的结果。与梅毒有交叉反应。使用 Western blot 可以明确。④腰椎穿刺是必要的。⑤考虑进行遗传咨询。治疗眼部病症对症治疗。全身可用四环素，强力霉素，阿莫西林，头孢曲松或青霉素。

15.8 麻风病和 Hansen 病

由嗜酸性的麻风分枝杆菌引起的麻风病分为两型：带有肉芽肿的结核样型麻风和麻风瘤型麻风，后者常有免疫力抑制和菌血症。

临床表现：结核样型麻风表现为在皮肤上病灶区界限清楚的低色素沉着斑和病灶区麻木性。周围神经症状包括感觉异常，肌肉萎缩和挛缩。麻风瘤型麻风表现为界限不清的斑疹，红斑结节和菌血症。

眼部病症包括前葡萄膜炎，虹膜萎缩和肉芽肿，浅层巩膜炎和巩膜炎。间质性角膜炎，神经麻痹性角膜炎，角膜感觉缺失，血管炎，视神经萎缩，

眼睑肉芽肿，睫毛脱落和兔眼。

处理：眼部对症处理。全身治疗需要用氨苯砜治疗若干年。

15.9 白血病

是由于白细胞过度增殖造成，可以分成急性和慢性两大类或按细胞的类型分类（B细胞,T细胞和骨髓细胞）

临床表现：急性白血病表现为全身症状(发烧)，淋巴结肿大和脾肿大，鼻出血和容易青肿。70%病例累及中枢神经系统，发生于异常组织的继发感染是常见的。

病人表现视力模糊，疼痛和感染。脉络膜的增厚在眼部是最常见的，边缘性的角膜溃疡和周边角膜侵染可以在急性和慢性白血病中呈现征兆。另外，双侧结膜下出血可以是潜在的血小板减少的一种表现，肉芽肿肉瘤可以发生于急性白血病病人的眼眶部（绿色瘤）（见11.1.7节）。视网膜变化包括血管白鞘和迂曲，神经纤维层出血，棉绒斑和渗出液，新生血管。视网膜和玻璃体的继发感染可以成为后玻璃体炎的假面综合征。视神经乳头炎和视神经乳头水肿也可发生。

处理：骨穿和活组织检查，细胞生物学检查可以明确诊断。CT扫描和腰穿有时可以确定中枢神经系统是否受累及。支持疗法包括抗微生物剂预防，抗生素，输血，和放射疗法。还有化疗必须有血液学和肿瘤学医师相协调。当后层侵染发生，紧急冲洗法有时能拯救视力。

15.10 淋巴瘤

由单克隆淋巴组织增生引起的恶性肿瘤。

临床表现：老年人可以表现虚弱，头痛，在中枢神经系统淋巴瘤中出现定向障碍，内脏的淋巴瘤通常在眼部病症出现前表现为全身症状。相反，中枢神经系统淋巴瘤（典型的网状组织细胞瘤，一种B细胞瘤）常常表现为眼部症状，无痛性带有飘浮物的视力下降。几月或几年中单侧病发展为双侧。伴有或不伴有眼前房积脓的前部肉芽肿性或非肉芽肿性炎症；大量呈块状，膜状和丛状玻璃体细胞；血管周围出现白或灰色绒状视网膜渗出物，并伴有出血。脉络膜渗出物，囊状的黄斑水肿，和视神经乳头浸润均可以被发现。

处理：在老年个体中所有的玻璃体炎病例中都应该考虑到淋巴瘤的可能，尤其治疗效果不好时。另外，最初有可能存在病人对类固醇敏感。考虑用20号规格的针进行玻璃体活组织检查或合并高质量的细胞学检查以进行诊断性玻璃体切除。肉芽肿性炎症经常在最初的活组织检查中被发现，需要重新做活组织检查。进一步检查包括头部CT扫描或核磁共振和腰穿。治疗应当与肿瘤方面的专家相协调，并且包括放射疗法，化疗和皮质类固醇；预后不同，但均不佳。

15.11 怀孕

包括不同身体方面的，激素方面

和血管方面的变化。其中很多以眼部症状和病理显示出来。

临床表现：屈光状态的变化引起视力模糊，阅读困难，头痛，视野缺损，和隐形眼镜不适感是常见的主诉。视网膜变化包括20周后并发惊厥前或惊厥时表现为高血压性视网膜病变，CSC，渗出性视网膜脱离。以前存在的糖尿病视网膜病变在怀孕期间可加重，但是糖尿病不是怀孕的风险因素。偏头痛在怀孕期间和怀孕后加重。视网膜，脉络膜和眼眶血管瘤，脑脊膜瘤，眼色素层黑色素瘤，皮质盲的发生与怀孕密切相关。垂体瘤可以显现或增大，引起头痛和双颞侧偏盲或其他视野缺损。眼睑下垂和眼睑色素减少也有报道。

处理：治疗针对具体病情，并且必须与病人的产科医师协调。在屈光变化的病例中，在产后6周，视力稳定后才可以考虑换镜。在高血压和糖尿病视网膜病变中，当自发退化发生时，可以应用FA延迟和激光光凝术，另一方面，可能需要治疗，在分娩过程中，C-section经常被推荐使用以避免病毒性肝炎。

15.12 Down综合征

21三体型染色体异常是先天性脑发育延迟的最常见的原因，发生率为1/600。

临床表现：可根据婴儿在出生时的典型身体症状进行诊断：明显的内眦赘皮，异常睑裂，向上，颞侧倾斜，单个的手掌皱纹，肌张力减退。最近发现包括脑部发育延迟的不同程度，身材矮小，肾上腺和脑垂体的异常，甲状腺低下，心内膜缺陷。十二指肠闭锁，外生殖器和生殖器官的异常发育。



图15.12A 21三体中特征性的外貌，包括内眦赘皮，伸舌和耳朵的上螺旋形倒转褶皱

图 15.12B 带有Brushfield斑的蓝灰色虹膜

图 15.12C 图示短掌和短指以及单个的掌纹。Simean 皱痕

眼部表现为：睑缘炎，斜视（最常见内斜视），眼球震颤（最常见水平位），散光和圆锥角膜（发生率15%），典型的带有Brushfield斑的蓝灰色虹膜（正常人中发生率20%，在Down综合征中升至90%）；见第11章，白内障和近视。

处理：进行相应的染色体检查，同时进行全身的评估包括心脏，内分泌和血液方面的检查。智力测试可以在以后完成。斜视和其导致的弱视和近视必须对症治疗。散瞳验光是必须的。在圆锥角膜病历中，在早期可以接受穿透性角膜移植术，因为这些病

人不适合配戴隐形眼镜。

15.13 白化病

以有缺陷的黑色素生物合成和分布为特点的可遗传的疾病，这里说明三种主要类型。

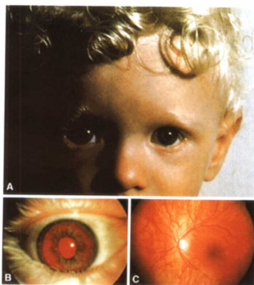


图 15.13A 一个孩子的部分性白化病
图 15.13B 白化病人的虹膜透照
图 15.13C 白化病人的眼底

临床表现：I 型：眼皮肤白化病：通常为常染色体隐性遗传。酪氨酸酶(-)的病人呈现粉红色皮肤，白头发，皮肤光敏性，严重畏光，由于中心凹发育不全，视力为0.25以下。临床表现为蓝灰色虹膜缺乏眼底色素和中心凹的光反射，摆动性眼球震颤和由于异常光路而缺乏双眼视。酪氨酸酶(+)的病人比酪氨酸酶(-)的病人症状轻。当病人获取更多的色素时，视力可以随着年龄进展。这种白化病与常染色体隐性遗传不规则相关联。相关疾病：(1) Hermansky-Pudlak 综合征是由于在波多黎各后代最常见的血小板缺乏导致的出血倾向。(2)Chediak-Higashi综合征是白细胞功能被抑制而导致感染，淋巴结病和死亡。

II 型：眼部白化病：白化病局限于眼睛，病人有正常的皮肤色素，浅颜色的头发，眼部标志包括眼球震颤，虹膜透照，缺乏中心凹反射和黄斑部色素沉着，以及色素脱失眼底。女性病人可以通过虹膜透照观察到眼底的马赛克样色素沉着。以上类型都已经被报道，包括内特耳西普病的变化。常染色体隐性变化是相似的，但是女性受影响。

III 型：部分白化病（也称饼状花斑或白化病）表现为常染色体显性遗传，不伴有畏光，眼球震颤，或中心凹发育不全的皮肤病。头发和皮肤是缺乏色素的集中区域。

处理：可以用酪氨酸酶实验进行分类；如果怀疑是 Hermansky-Pudlak综合征或Chediak-Higashi综合征可进行血液学检查。ERG有助于诊断但不是必须的。

目前，无特效治疗；墨镜，低视力训练和遗传咨询会有所帮助。由于存在异常的神经联系，斜视术后很少能获得双眼视。视网膜脱离手术通常而失败，由于视网膜附着不充分的色素。

15.14 Marfan 综合征

一种常染色体显性遗传，合并骨骼，心脏和眼部表现的结缔组织病。15% 病例是散发的。

临床表现：全身表现为关节畸形。



图15.14 马凡氏综合征的三个孩子，年龄分别为14岁、12岁和10岁。

马凡氏体型表现为脊柱后侧突和胸隆凸（漏斗胸）或胸部凹陷（鸽胸），高拱形腭和心脏畸形如二尖瓣脱垂，主动脉拱形解剖，心脏病细菌性心内膜炎。

眼部表现包括视力降低和单眼复视。在50%～80%病人发生晶体半脱位；典型的双侧颞上位，常伴有虹膜震颤。角膜接触浑浊晶体和角膜内皮失代偿可以发生。另外，由于眼轴加长，晶体脱位，大角膜和不良扩张导致严重的近视。青光眼常与晶体半脱位相关联。

处理：获取家族史，并排出引起晶体半脱位的其他原因。如果病人有症状治疗半脱位（见第1章和第7章）。考虑请心脏科医生会诊和行心脏超生检查。

15.15 同型胱氨酸尿综合征 homocystinuria

一种常染色体隐性遗传，氨基酸代谢的先天异常病；胱硫醚合酶B（用于催化同型胱氨酸转换为胱硫醚）缺乏引起血浆同型胱氨酸的升高。

临床表现：临床症状随着疾病起始的严重性和年龄的不同而呈现多样性。虽然50%病人保持平均的智力水平，但是缓慢发展的心智发育迟延是常见的。病人经常为浅色头发，高个子，伴有长骨延长的骨骼畸形，可发生抽搐。血栓形成和血栓栓塞是最常见的致死原因，20岁时死亡率50%，30岁死亡率75%；常规麻醉，外科手术，血管照影术都是非常危险的因素。

视力下降，单眼复视是常见的眼部表现。双侧对称的鼻侧晶体半脱位是典型表现；30%病人在婴儿时发生半脱位，而80%病人在15岁时发生。由于晶体全脱位进入前房导致的继发



图15.15 在同型胱氨酸尿综合征中偏瘦的骨骼构造和胸骨凹陷

性青光眼比马凡氏综合征更为常见。自发性视网膜脱离，视网膜分枝动脉栓塞，视网膜中央动脉栓塞已有报道。

处理：硝普钠实验或尿色谱法能确定诊断。考虑智力测试和椎骨照相。限制饮食中的甲硫氨酸，增加半胱氨酸的摄入。考虑用阿司匹林和维生素 B_6（胱硫醚合酶的辅助因子）减少血栓栓塞的发生。并排出引起晶体半脱位的其他原因。如果病人有症状可以治疗半脱位（见第1章和第7章）。

15.16 Weill-Marchesani 综合征

一种不明原因的代谢缺陷引起的结缔组织病，常染色体隐性遗传。外显率是变化的，相同血缘人常常患病。

临床表现：伴有短头，短趾（指）畸形，身材矮小，关节活动受限（手，腕），抽搐的矮胖体格是常见的；被影响的个体常常智力正常。

病人主诉视力降低，单眼复视和阅读困难。经常在10岁前发生晶状体性近视-3.00～-20.00的屈光度。小球形晶状体（晶体前后径的直径增加，赤道直径的减少，延长的不规则的小带）可以引起屈光不正或晶体脱位。青光眼常并发，可能是继发于瞳孔阻滞，伴或不伴有晶体脱位。

处理：掌骨照相是必须的。睫状肌麻痹剂和激光虹膜切开术治疗闭角型青光眼。（见第8章）排除其他引起晶体半脱位的原因。如果病人有症状可以治疗半脱位（见第1章和第7章）。

15.17 Paget 病

畸形性骨炎是一种以异常的破骨细胞活动包括异常的骨吸收，产生和沉积为特征的慢性，进展性骨病。

临床表现：病人可能主诉骨痛，帽子尺寸的变化，头痛或听力障碍。骨折常见，压缩性头骨畸形可以引起神经痛，半面痉挛，脑干和小脑的机能障碍，脊椎压缩。肾脏和心脏的症状也可发生。

眼眶部和眶周的骨破坏可以引起突眼，眶上裂压缩引起外眼肌肉麻痹或泪管阻塞引起的泪溢。血管样条纹



图 15.17 正常的颅骨和两个用于防范的Paget病人异常增厚的颅骨

症发生在8%～15%病例中，并可以导致视网膜下新生血管。视乳头神经炎也已经被报道。

处理：推荐实验室检查血清钙，碱性磷酸酶和尿素钙。可以进行放射学检查，尤其是头颅影像。如果是全身性的，病人可以应用降钙素和破骨细胞抑制剂（1-羟基-亚乙基-1，1-二磷酸），如果发生压缩性颅骨畸形，需要外科手术减缩肿块体积。排除其他引起血管样条纹症的原因（见第9章

和第 10 章)。

15.18 弹性组织假性黄色瘤综合征

弹性纤维产生和钙化作用引起少见的结缔组织病，表现为皮肤、心脏和/或眼部病症。根据疾病类型的不同有常染色体显性或隐性遗传方式。

临床表现：皮肤表现为在三角区间黄色的黄色瘤病痕，三角区内橘皮样皮肤和散布的黄色丘疹。可以发生高血压、二尖瓣瓣膜下垂、心肌梗死、周围血管病、出血。



图15.18 弹性组织假性黄色瘤综合征病人身上松懈而无弹性的皮肤折痕

病人可能主诉视力下降，视物变形。血管样条纹症是最常见的眼部表现。发生率约85%(见第9和第10章)。并发症如黄斑出血、瘢痕、脉络膜或视网膜色素上皮萎缩可能发生。斑点呈橘皮样外观。白色的结晶样沉积物可以出现在视网膜上和角膜基质内。近视和巩膜蓝色褪色也已经被报道。

处理：皮肤活组织检查可以诊断。如果存在视物变形症，眼底荧光照影有助于检测血管样条纹症和可能的脉络膜新生血管膜。推荐用镰状细胞标本和血红蛋白电泳排除引起血管样条纹症的其他原因。指导病人每日使用阿姆斯勒方格表以检测斑点累及区。

15.19 母斑病(斑痣样错构瘤病)

一组神经皮肤综合征。

15.19.1 多发性神经纤维瘤综合征

(VonRecklinghausen综合征)——常染色体显性遗传病，神经纤维瘤、皮肤，眼部的神经鞘间质构成的损害呈现高外显率。现在认识到两种遗传形式：神经纤维瘤I型，位于第17号染色体。神经纤维瘤II型，位于第22号染色体。

临床表现：I型：皮肤临床表现包括牛奶咖啡斑和结节性神经纤维瘤(有时呈丛状)。可以发生抽搐和智力迟延发育。恶性肿瘤和嗜铬细胞瘤的发病率增高。视力通常不受影响。Lisch虹膜小结是特有表现(见11.1.10节)。25%病人发生视神经胶质瘤(见13.5.1节)。视网膜错构瘤也可以发生。病人可能发生眼色素层黑色素瘤或青光眼。

II型：皮肤神经纤维瘤的发生减少。双侧听神经瘤是一种标志。可能



图15.19.1A 神经纤维瘤Ⅰ型中的皮肤牛奶咖啡斑

图15.19.1B 神经纤维瘤Ⅰ型中的身体上的神经纤维瘤

图15.19.1C 神经纤维瘤Ⅰ型中Lisch虹膜小结（带有色素沉着的虹膜错构瘤）

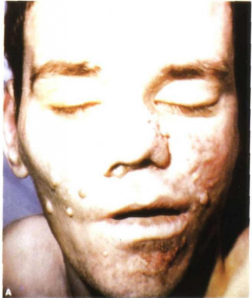
发生其他中枢神经系统的肿瘤。由于后期发生囊膜下白内障，视力经常在早年（10～20岁）受损。没观察到脑部的发育延迟。

处理：头部CT扫描和每年的血压检查。

15.19.2 结节性硬化病(Bourneville病)

——一种常染色体显性遗传病，皮肤，中枢神经系统和眼部表现是不完全外显率。

临床表现：腺瘤分泌油脂是最常见的皮肤损害，在4岁以上病人发生率70%；他是一种血管纤维瘤以蝴蝶形分布在面颊，下巴，前额。其他表现包括胸部和腰部上的白色半透明桑椹样隆起，在灯下看得最清楚。腰骶的粗革花纹和不常见的皮肤牛奶咖啡斑。中枢神经系统的症状包括婴儿的痉挛或抽搐（在80%～90%的病人中存在，可能是病症存在的一个标志），室管膜下错构瘤和皮质结节(在CT扫描或尸体解剖中发现)。严重的脑发育延迟存在于50%病例中。肾血管脂肪瘤，心脏横纹肌瘤和肺纤维瘤也可能发生。



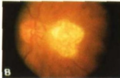


图15.19.2A 在结节性硬化病中腺瘤分泌油脂（面部血管纤维瘤）

图15.19.2B 视盘星形细胞瘤

视力很少被星形胶质细胞视网膜或视盘错构瘤影响(见第11章)，这些最常见的眼部表现存在于50%以上的病人中。这些病灶通常为1～2个视盘直径大小，并且在1/3到一半的病历是双侧的。“巨大玻璃疣”代表累及视乳头。可以发生周边的视网膜脱色素，虹膜低色素沉着，眼睑和结膜的血管纤维瘤。

处理：预后不佳，在不到20岁或30岁死亡。视网膜星形细胞瘤不需处理。推荐进行头部和眼眶CT扫描，同

时进行心脏和胃肠道评估。遗传咨询也很重要。

15.19.3 Sturge-Weber 综合征（脑颜面海绵状血管瘤）——一种先天的不明确的遗传病。有假设认为由早期发育的原始血管系统异常而引起。

临床表现：颜面血管瘤（火焰痣或Port酒污点）常常在出生时被发现沿三叉神经分支分布（非双侧的）。颅内血管瘤，大脑的钙化，脑发育延迟（智力可能是正常的），杰克逊氏抽搐也可以发生。

当进行性的远视，伴有视野缺损的视网膜色素上皮变性和严重的视网膜脱离发生时，可以到成年出现视觉异常症状。扩散的脉络膜血管瘤（番茄酱眼底）发生在40%~50%病例中。在视网膜黄斑最高处有缓慢生长的，黄色隆起的损伤。另外，同侧青光眼在30%病例中发生：虹膜异色性，大角膜和浅层巩膜毛细血管扩张可能发生。

处理：面部血管瘤可以用化妆遮盖或激光手术治疗。仅当由于肿瘤增长视力恶化时治疗脉络膜缺损：光凝固法，冷冻疗法，透热疗法和局部辐射是必须的。青光眼经常要行手术治疗。CT扫描，脑电图也应当被使用。

15.19.4 Von Hippel-Lindau 综合征（小脑视网膜毛细血管细胞瘤）——一种少见的，视网膜和中枢神经系统的血管系统异常的常染色体显性遗传病，伴有不全外显率。

临床表现：小脑的成血管细胞瘤（Lindau肿瘤）是死亡的最常见原因，症状开始于35岁左右，有头痛，眩晕，步态失调，发音含糊和眼球震颤。肾细胞癌（25%病历）和嗜铬细胞瘤（10%病历）也可以发生。智力正常。

视网膜毛细血管瘤（毛细血管集合扩大形成一红色肿瘤1~3视盘直径大小。通过动脉营养）可能在出生时就存在，但是直到20或30岁才被发现。大多数常发生于颞下，周边中部。这些肿瘤在50%病例中是双侧发生。脂类渗出物和出血可以加速视网膜脱离，新生血管化，虹膜红变，青光眼最后可以致盲。

处理：全身并发症要求做CT扫描检查，每年的腹部超生检查和尿儿茶酚胺检测（见11.5.2节视网膜毛细血管瘤）。

15.19.5 Wyburn-Mason 综合征（脑—视网膜蔓状血管瘤）——在视网膜和脑之间一个或多个异常的动静脉短路为特征的散发的疾病（通常发生在中脑）。

临床表现：一种非双侧的大脑内畸形，存在于20~30岁。症状为头痛，恶心，呕吐，颈僵硬和意识消失，继发出现大脑或蛛网膜下出血。同侧的血管痣和面部血管瘤与Sturge-Weber

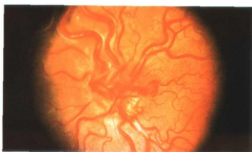


图 15.19.5 Wybuur-Mason 综合征病人的视网膜

综合征相像。骨骼，肌肉和胃肠道的先天缺陷也已经被报道。

视力可以从1.0到无光感。无光感继发于充血，非搏动性的动静脉之间直接相通后形成的并发症。(最常见于颞部视网膜)（见11.5.4节，动静脉畸形）玻璃体视网膜出血或自发的血栓形成，视神经乳头水肿或视神经萎缩，伴有新生血管性青光眼的虹膜红变可能发生。眼突出，眶内传播和眼肌麻痹也可发生。

处理：进行脑和眼眶的CT扫描，并到神经外科会诊。有症状的损害应用激光光凝是危险的。中枢神经系统损害可用溶栓或放射治疗。预后不佳，早期死亡。

15.19.6 共济失调性毛细血管扩张症(Louis-Bar综合征)—— 一种以神经系统，眼部和免疫系统异常为特征的少见的常染色体隐性遗传病。

临床表现：进行性的小脑共济失调是最首要的标志，在小孩开始学走路时表现出来。逐渐进展到舞蹈手足徐动症，构音障碍和脑发育延迟（在青春期）。内分泌失调，窦肺和耳部感染的发生率增高。在儿时颊部，耳部，腭部，肘前部，腋窝出现毛细血管扩张。

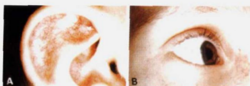


图 15.19.6A 在共济失调性毛细血管扩张症中耳朵上的毛细血管扩张

图 15.19.6B 球结膜上的毛细血管扩张

其他异常包括头发变灰，白癜风，异位的脂溢性皮炎，睾丸和卵巢萎缩也可能发生。

球结膜毛细血管扩张通常出现在儿童，末期所有的病人都出现此症；斜视，眼球转动不能，眼球震颤，异常的扫视功能在后期可以出现。

处理：CT扫描或脑MRI显示大脑皮质萎缩，弥漫性的神经胶质增生。因为超过一半的病人死于复发的肺部感染，需要治疗侵蚀性感染。其他人死于恶性肿瘤，包括白血病和淋巴瘤。病人家属应当进行遗传咨询。

（译者 银 波）

第16章
接触镜

Paul E. Beade, David H. Haight

16.1 配戴

16.1.1 软性水凝胶接触镜——柔软的，透水和透氧接触镜。

优点：增加舒适感，易于配戴，几乎没有镜片模糊，易于适应。超时配戴虽然比较方便，但却增加了角膜溃疡和变应性反应的危险性。抛弃型镜片减少了清洗和沉积的问题。

缺点：脆性大，易于形成沉积（或沉淀），易于感染，对散光的矫正程度有限（很少超过1.00D），需仔细呵护，按时更换，有干眼症状或变应性反应的患者不适于配戴。

16.1.1.1 选择镜片参数

直径：首次试镜可选择中等大小直径，或比角膜横径大0.5mm～1.0mm的镜片，可选择的直径包括小（12.0～13.5mm），中（13.8～14.5mm）和大（14.8～15.0mm）。

基弧：应由角膜散光测量法获得基弧数。一种相对直接的方法，即测量角膜曲率（D）及其平均值，然后用表16.1将平均K值转变为曲率半径。

要选择比这个K值平1mm的镜片。

例如：K=44.00/45.00@ 180°

选K=（44.00+45.00）/2=44.50

基弧（由此表得出的曲率半径）=7.58

7.58+1.00=8.58mm(选择与此基弧最相近的透镜片)

屈光力：采用负散光的形式。1D或更小的柱镜可从屈光中忽略掉。如果剩余的球镜屈光数大于4.00D，则必须转换顶点距离（见表16.1.1.1）

16.1.1.2 试戴镜——在三个透镜参数基础上进行选择（直径、基弧和屈光力），直径和基弧参数在一定范围上的选择是允许的，例如不同品牌的透镜其配戴情况不同。

16.1.1.3 评价配戴——裂隙灯白炽灯光照明下进行。接触镜相对角膜缘应表现好的居中位置，并且在瞬目之后应再次居中。一般来说，接触镜应在眼向上或旁侧注视时跟随眼睛运动，通常滞后于眼≤ 1 mm。对下睑施加适当压力，镜片应向上移动。

配戴过紧：瞬目或向上、向旁侧注视时接触镜运动不良。患者会主诉在瞬目时视力短暂的清晰，或在戴的过程中越来越不舒服，并且有烧灼感伴随眼红（特别是角膜缘）。

配戴过松：在眼睛向各方向注视和瞬目时运动过度，没有良好的居中。患者会感知到镜片、视力变化或镜片经常滑出位置。

16.1.1.4 过度屈光——配戴后向好的方向转变的屈光状态是可以接受的。

16.1.2 硬性透气接触镜——非孔性的

表 16.1 屈光度随曲率半径变化

屈光度(D)	半径(mm)	屈光度(D)	半径(mm)	屈光度(D)	半径(mm)	屈光度(D)	半径(mm)
36.00	9.37	40.37	8.36	44.75	7.54	49.12	6.87
36.12	9.34	40.50	8.33	44.87	7.52	49.25	6.85
36.25	9.31	40.62	8.30	45.00	7.50	49.37	6.84
36.37	9.27	40.75	8.28	45.12	7.48	49.50	6.82
36.50	9.24	40.87	8.25	45.25	7.46	49.62	6.80
36.62	9.21	41.00	8.23	45.37	7.44	49.75	6.78
36.75	9.18	41.12	8.20	45.50	7.42	49.87	6.77
36.87	9.15	41.25	8.18	45.62	7.40	50.00	6.75
37.00	9.12	41.37	8.16	45.75	7.38	50.12	6.73
37.12	9.09	41.50	8.13	45.87	7.36	50.25	6.72
37.25	9.06	41.62	8.10	46.00	7.34	50.37	6.70
37.37	9.03	41.75	8.08	46.12	7.32	50.50	6.68
37.50	9.00	41.78	8.06	46.25	7.30	50.62	6.67
37.62	8.97	42.00	8.03	46.37	7.28	50.75	6.65
37.75	8.94	42.12	8.01	46.50	7.26	50.87	6.63
37.87	8.91	42.25	7.99	46.62	7.24	51.00	6.62
38.00	8.88	42.37	7.96	46.75	7.22	51.12	6.60
38.12	8.85	42.50	7.94	46.87	7.20	51.25	6.58
38.25	8.82	42.62	7.92	47.00	7.18	51.27	6.57
38.37	8.79	42.75	7.89	47.12	7.16	51.50	6.55
38.50	8.76	42.87	7.87	47.25	7.14	51.62	6.54
38.62	8.73	43.00	7.85	47.37	7.12	51.75	6.52
38.75	8.70	43.12	7.82	47.50	7.10	51.87	6.50
38.87	8.68	43.25	7.80	47.62	7.08	52.00	6.49
39.00	8.65	43.37	7.78	47.75	7.06	52.12	6.47
39.12	8.62	43.50	7.76	47.87	7.05	52.25	6.46
39.25	8.59	43.62	7.74	48.00	7.03	52.37	6.44
39.37	8.57	43.75	7.71	48.12	7.01	52.50	6.43
39.50	8.54	43.87	7.69	48.25	6.99	52.62	6.41
39.62	8.51	44.00	7.67	48.37	6.98	52.75	6.40
39.75	8.49	44.12	7.65	48350	6.96	52.87	6.38
39.87	8.46	44.25	7.63	48.62	6.94	53.00	6.36
40.00	8.43	44.37	7.61	48.75	6.92		
40.12	8.41	44.50	7.58	48.87	6.91		
40.25	8.38	44.62	7.56	49.00	6.98		

表 16.1.1.1　质点距离的变化

眼镜透镜	顶点距离用毫米表示							
	10	11	12	13	10	11	12	13
的放大率	正透镜				反透镜			
4.00	4.12	4.12	4.25	4.25	3.87	3.87	3.87	3.75
4.50	4.75	4.75	4.75	4.75	4.25	4.25	4.25	4.25
5.00	5.25	5.25	5.25	5.37	4.75	4.75	4.75	4.75
5.50	5.75	5.87	5.87	5.87	5.25	5.12	5.12	5.12
6.00	6.37	6.37	6.50	6.50	5.62	5.62	5.62	5.50
6.50	7.00	7.00	7.00	7.12	6.12	6.00	6.00	6.00
7.00	7.50	7.62	7.62	7.75	6.50	6.50	6.50	6.37
7.50	8.12	8.12	8.25	8.25	7.00	6.87	6.87	6387
8.00	8.75	8.75	8.87	8.87	7.37	7.25	7.25	7.25
8.50	9.25	9.37	9.50	9.50	7.87	7.75	7.75	7.62
9.00	9.87	10.00	10.12	10.25	8025	8.12	8.12	8.00
9.50	10.50	10.62	10.75	10.87	8.62	8.50	8.50	8.50
10.00	11.12	11.25	11.37	11.50	9.12	8.87	8.87	8.87
10.50	11.75	11.87	12.00	12.12	9.50	9.37	9.37	9.25
11.00	12.37	12.50	12.75	12.87	9.87	9.75	9.75	9.62
11.50	13.00	13.12	13.37	13.50	10.37	10.12	10.12	10.00
12.00	13.62	13.87	14.00	14.25	10.75	10.50	10.50	10.37
12.50	14.25	14.50	14.75	15.00	11.12	10.87	10.87	10.75
13.00	15.00	15.25	15.50	15.62	11.50	11.25	11.25	11.12
13.50	15.62	15.87	16.12	16.37	11.87	11.62	11.62	11.50
14.00	16.25	16.50	16.75	17.12	12.25	12.00	12.00	11.87
14.50	17.00	17.25	17.50	17.87	12.62	12.37	12.37	12.25
15.00	17.75	18.00	18.25	18.62	13.00	12.75	12.75	12.50
15.50	18.25	18.75	19.00	19.37	13.50	13.00	13.00	12.87
16.00	19.00	19.37	19.75	20.25	13.75	13.50	13.50	13.25
16.50	19.75	20.25	20.50	21.00	14.12	13.75	13.75	13.62
17.00	20.50	21.00	21.50	22.00	14.50	14.12	14.12	14.00
17.50	21.25	21.75	22.25	22.75	14.87	14.50	14.50	14.25
18.00	22.00	22.50	23.00	23.50	15.25	14.75	14.75	14.62
18.50	22.75	23.25	23.75	24.50	15.62	15.12	15.12	14.87
19.00	23.50	24.00	24.75	25.25	16.00	15.50	15.50	15.25

半硬透镜

优点：RGP接触镜是中度散光（≤3.0D），圆锥角膜，干眼综合征和其他外眼疾病患者的选择。RGP使用

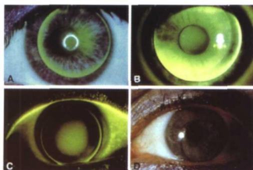


图 16.1.2A 荧光染色示好的RGP配戴
图 16.1.2B 顺规散光患者RGP的良好配戴
图 16.1.2C 紧的RGP透镜
图 16.1.2D 松的RGP透镜及过度运动

时间长，不要求过多的日常“护理”。

缺点：不适，瞬目时难以调整图像运动，难以达到适合的配戴及镜片模糊是由于暂时性的角膜弯曲所致。

16.1.2.1 选择透镜参数——直径：透镜的直径选择是测量虹膜直径减去2.3mm或在给定的透镜品牌中选择一个中等范围的直径。

基弧：如果两个Ks的曲率差超过1.50D，基弧的选择为在K（均值中的均值技术）上加两Ks间的差的1/4。

例如：K=43.50/45.50@90°

45.50 − 43.50=2.00

2.00/4=0.50

这样选择的基弧等于：

$43.50 + 0.50 = 44.00 = K_{eff}$

有效的K值通过表16.1转换为曲率半径。低度散光（Ks差≤1.50D）者基弧比最平的K值还要平0.50D。

屈光力：记下小的圆柱状的屈光力，然后忽略柱镜屈光力。再次，对于所有屈光不正超过4.0D的患者必须矫正顶点距离。

16.1.2.2 评价配戴——在裂隙灯钴蓝灯光照明下荧光染色情况下进行。可能会用到局麻药。荧光素将在透镜——角膜间隙间形成荧光池，显高荧光。在无间隙区域则荧光素少，在透镜与角膜接触部分则显示黑色（无荧光）。

排列配戴：（透）镜片应位于角膜稍高一点的位置，他的上边部分正好“塞”在上眼睑下。排列配戴最适合于规则散光者。合适的RGP镜片应是随上睑运动，瞬目时平滑地向下动，“塞”在下眼睑下。在主要注视位荧光染色时，光学带上有一间隙而显轻微荧光，在中周边部没有荧光着染，镜片周边部荧光着染带说明周边翘起。

睑间配戴：最适合于上睑平行或高于上缘的患者，除外排列性配戴，适合于逆散光和斜轴散光。选择小直径陡峭的尖的空隙的透镜，以使其具有良好的居中特点及不接触眼睑。

（过）紧：镜片可能会在各方向注视时滑动不良及可能滑出。可能会出现感知镜片，视力变化，眼红及疼痛症状。荧光染色显示有一个大的尖空隙，中间荧光池延伸到中周边，周边没有荧光染色，因为镜片——角膜接触过紧。为改正之，应使基弧变扁平，减小透镜直径，或减小后部光学带。

（过）松：镜片滑动过度。患者可能会感觉到镜片，不稳定的视力，镜

片可能会滑到眼外(不在眼睛“里”)。荧光染色显示中央无荧光素(不着染)有一小的尖空隙,荧光池位于镜片边缘下。为矫正过松,使镜片直径变陡峭或增加后部光学带。

16.1.2.3 最后屈光力——如果有必要改变镜片基弧以适合于配戴,那么,或者必须使试验镜片过度屈光,或者根据“陡峭加‘负’,扁平加‘正’”的原则(SAMFAP)改变屈光。这包括每变化0.25D屈光在基弧上改变0.05mm

例如:屈光状态-3.00-1.50×180
试验镜片K值=44.50(基弧=7.58)
屈光力=-3.00 直径=9.5mm
如果镜片戴着太紧,你希望将曲率半径降到7.63mm(变平0.05mm),那么将镜片屈光力改为-2.75D(变平加“+” 0.25D)

16.1.3 软性圆凸状接触镜配戴——软镜矫正散光要求有一种方式使轴合适地排列在角膜上。大多数圆凸透镜在6点钟周边部有一棱镜,在重力作用下使镜片变得隆起以保持合适的定位。如果患者有超过3.00D以上的散光、晶体散光或中度散光不能耐受RGP镜片者,应考虑圆凸透镜。

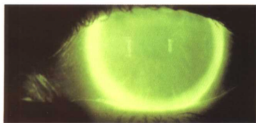


图16.1.3 圆凸透镜顺时针旋转

16.1.3.1 选择镜片参数

基弧:选择一种中等基弧开始。

屈光力:伴有负的柱镜屈光,选择球镜(有合适的顶点转换)。柱镜屈光力应等于或大于0.75D,小于柱镜折射。轴应尽可能与患者的相近。

16.1.3.2 评价配戴——试戴镜在检查合适之前应至少保持原位10分钟。用裂隙灯检查软性水凝胶透镜(见软性水凝胶接触镜)。在瞬目周期观察镜片标记的运动评价镜片的转动(轴),理想的标志中心位于6点钟位。此后位置的任何转动用记忆性LARS(左加右减)来矫正如下:

例如:折射率+2.00-2.50×090
镜片向右转动15°(逆时针)
LARS——在轴上减15°
选择+2.00-2.50×075°(或尽量减小柱镜,例如-2.00)

16.1.3.3 过度屈光——球镜如同软镜一样。

16.1.4 老视透镜设计——特殊透镜仅适用于那些为同时发生的为便利于老视矫正而放弃敏锐视力的患者。



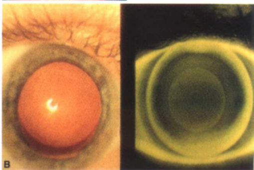


图16.1.4A 分割开的双焦透镜
图16.1.4B 衍射接触镜

＊可选择的视力（分割开的和同心的）设计包括在向下注视时镜片向上运动，于是视轴与老视增进一致性。

＊同时视力（同心的、非球面的和衍射性）设计可使近处和远处的物体同时看到，让患者选择看哪个图像近或远。

＊单眼老视矫正是一种在主眼上行全距离矫正而非主视眼用来看近的方法。这种方法的优点在于经济，易于配戴，而缺点在于适应这种矫正有困难，失去远处的立体视，夜晚炫光。改进的单眼矫正技术包括在主视眼上戴一只单焦镜片，而在非主视眼上戴一只双焦镜片以增进远距离的立体视。

配戴：为适应双焦接触镜，首先必须确定视远距离和必需的视近距离的屈光。如果散光超过1.00D～1.25D，患者大概就需要RGP镜片了，否则软镜通常是合适的选择。戴软镜或硬镜（见软性水凝胶接触镜和硬性透气接触镜）要考虑到下面每种接触镜的注意事项。用一种手持与综合屈光检查仪相反的试验镜片过度屈光以达到最佳结果。

＊分割的双焦接触镜：患者在正常光照下瞳孔直径应大于3mm，你的试验镜片的基弧应比K平0.50D～1.00D，镜片应按原先设计的那样运动良好。在阅读距离时，向下注视时镜片应向上运动以满足老视的需求。在瞬目时镜片在各方面转动不应超过1个钟点以使患者有一个稳定的视力。如果患者视近有困难，要考虑到增加阅读部分的高度，尽量使基弧变扁平，降低棱镜度，过度屈光，或小量增加“＋”。如果视远有问题，尽量降低阅读部分的高度，使基弧变陡，或过度屈光。

＊同心（多焦点）和非球面透镜有相似的配戴规则。睑裂窄的患者适于戴非球面和同心（同时）的透镜，而睑裂宽（＞8.5mm）的患者适于戴同心（可选择的）设计的透镜，戴基弧比K扁平0.50D～1.00D的镜片。对于非球面透镜，选择镜片直径要考虑到瞳孔直径，对于大瞳孔者戴偏心度小，反之亦然。如果患者主诉近视力不好，使基弧变平，重新检查过度屈光。

16.1.5 圆锥角膜——圆锥角膜（见5.9.1节）引入了一些特殊的配戴情况。角膜顶点通常向下移位有时向颞侧偏移，存在一个高度不规则的角膜散光。

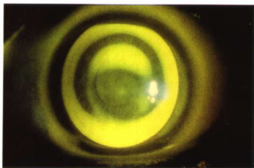


图16.1.5 良好的圆锥角膜配戴，顶点部分接触，周边离开

角膜散光测量分类如下：轻度（K＜45.00D），中度（两子午线K在45.00D～52.00D间），重度（在52.00D～60.00D间），极重（＞60.00D）。

＊轻度KC：可以忍受眼镜片矫正或球镜软性或硬性透镜。戴硬镜应有一个小的顶点接触，镜片剩余部分与周边接触。顶点接触可导致复发性角膜磨损和疤痕形成。如果不能形成一

个合适的顶点接触,应试试另一种方法。

* 中度KC：应戴非球面RGP镜片，镜片上方排列应平坦些。上方排列利用上方更正常的角膜（上方角膜）。镜片的上边部分“塞”在上眼睑下方。下方镜片边缘有轻微的离开可以促进泪液循环及良好的透氧。裂隙灯荧光染色检查，圆锥上方应有“穹状”弯曲，圆锥下方有一好的泪液交换。一旦镜片稳定了，就应有过度屈光。频繁的随访是应该的。

* 重度KC：应戴特殊的接触镜，例如多焦透镜或Piggyback—型透镜。多焦点透镜有多种类型，包括Soper、Menicon、McGuire和NiCone型。Piggyback方法用软镜和RGP镜片，软镜置于后方以稳定透镜系统，RGP镜片置于前面。薄的软镜应如先前描述的那样（见软性水凝胶接触镜）定位及运动。通常放置轻度近视 -1.00D ~ -2.00D软镜。RGP镜片应比K值平，置于软镜上，在瞬目时，它们应各自移动。

* 极度KC(或那些不能耐受接触镜者)：通常需要角膜移植术。

16.2 戴接触镜的并发症

16.2.1 损坏镜片——各种镜片均易于损坏，可导致疼痛和眼红。

临床表现：疼痛；眼红；戴眼镜时流泪，通常在去掉镜时立即缓解；角膜磨损；SPK；结膜充血；RGP镜片破碎；软镜裂隙样损坏、裂开或丢失碎片。

鉴别诊断：镜片表面不完整，干眼症，睑炎，角膜磨损，角结膜炎，化学伤，过敏反应或毒性反应，各种形式的角膜感染，镜片沉淀物。



图 16.2.1 破损的软性接触镜

处理：● 用或不用荧光素在裂隙灯下检查眼前节。检查镜片（软镜不用荧光素）。

● 停戴镜片直至角膜完全愈合。每天Fluoroquinolone（Ciloxan，Ocuflox）4 ~ 6 次直到任何磨损愈合。软镜丢失患者重配镜片。硬镜没有很好地做完，在一些情况下需磨光。

16.2.2 镜片沉淀物——接触镜上发现蛋白沉积，在镜片表面形成圆形隆起物或薄膜。

临床表现：症状由无症状到眼红、刺激、异物感、流泪、视物模糊、眼睑肿胀、SPK、GPC（见16.2.3节）、眼睑水肿、角膜磨损或糜烂、镜片运动过度、镜片沉淀物。

鉴别诊断：感染性角膜炎（镜片表面隆起物沉淀必须与真菌性感染相鉴别），干眼症，睑炎，GPC，过敏性或毒性角结膜炎，镜片损坏，角膜磨损、糜烂。

处理：● 病史询问和裂隙灯检查。检查镜片沉淀物。

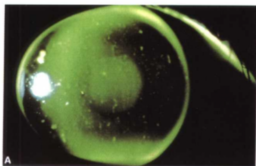




图 16.2.2A RGP镜片沉积

图 16.2.2B 有隆起沉积物的软性接触镜

• 软镜上有显著的沉淀物时更换镜片，考虑更换处置镜片。增加蛋白酶片清理的频率。RGP镜片有时需用磨光物质清洗。强调每日清洗的重要性。如果仍有问题，大概就需要将现在的软镜换成低含水量的软镜或RGP镜片。

16.2.3 巨乳头性结膜炎（GPC）——软镜最常见的并发症，被认为是对沉积在镜片上的蛋白的感染性反应或继发于镜片设计的机械性因素。多见于延时配戴者而不是每天配戴一次。GPC也见于硬镜配戴者或与眼异物有关如缝线（通常为尼龙）或义眼。

临床表现：症状由无症状到瘙痒，上睑水肿、红眼、黏液样分泌物，视锐度下降（通常为镜片表面被黏液所包裹），进行性的不能耐受配戴接触镜。翻开上睑显示出大乳头（>0.3mm）与春季结膜炎的乳头相鉴别，结膜与角膜的炎症通常很轻微，接触镜几乎都可以发现沉淀物，高度浮动镜片（high — riding），上睑水肿、下垂。



图 16.2.3 GPC（巨乳头结膜炎）

鉴别诊断：春季（卡他性）结膜炎。

处理：• 详细询问接触镜配戴病史，如现在镜片的使用时间，清洗及用蛋白酶片的情况。用裂隙灯仔细检查前节部分，检查翻转上睑及接触镜。

• 减少镜片配戴时间，在一些时候暂停配戴镜片。洛萍氨酸氨丁三醇，每日滴4次。在随后的2到4周内随访，在症状和体征渐好转时，减少此药的应用。指导患者经常用无防腐剂的溶剂清洗镜片，增加蛋白酶的运用。在一些情况下，有必要转换为高含水量、薄的、小直径的镜片，偶尔有必要转换为RGP镜片。延时配戴的患者应建议其每日配戴一次。有时停戴镜片是必要的，当问题解决后再继续戴镜片（通常为1个月或更长时间）。

• 暴露的缝线：使用合适的技术拆掉，并用抗生素覆盖。

• 义眼相关的GPC：应仔细清洁义眼并使之磨光（滑）。也可用特殊物

品包裹义眼以减轻GPC。洛萍氨酸氨丁三醇或许也有用。

• 严重GPC：可建议短期局部应用类固醇。

16.2.4 延时配戴／缺氧——因缺氧而造成的角膜失代偿，因有更先进的RGP镜片所以这种情况越来越少，软镜大部分取代了PMMA镜片。

临床表现：• 急性缺氧 典型的患者抱怨眼红，流泪，中等视力模糊和刺激症状。结膜充血和角膜侵蚀浸润可在裂隙灯检查下发现。

• 慢性缺氧：可以没有症状或有越来越重的眼红和随时间延长而配戴镜片越来越不舒服，还有流泪和不同程度的视物模糊。检查发现包括SPK，

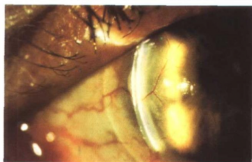


图16.2.4 角膜新生血管／血管翳（戴镜所见）

上皮微囊，基质水肿，角膜新生血管和结膜充血。

鉴别诊断：接触镜配适过紧，干眼症，睑缘炎，感染性角膜炎

过敏／毒性反应，角膜擦伤／溃疡。

处置：• 裂隙灯检查，有接触镜配戴史，特别是PMMA镜片或其他低透氧镜片。

• 急性乏氧应立即停戴镜片，预防性应用抗菌谱包括绿脓杆菌的抗生素眼药水（如氧氟沙星），当症状及体征治愈后，患者可重新配戴高透氧接触镜。

• 伴有／无新生血管的慢性缺氧（见图16.2.5），应停戴接触镜到症状消失，角膜水肿缓解之后可重新配戴高透氧型接触镜（CL），并减少每天配戴时间。如果采取这些方法，病人病情没有缓解，为保护角膜完整性，接触镜就不应继续配戴。

16.2.5 接触镜（CL）引起的角膜新生血管／血管翳的形成——新生血管出现在上方角膜缘，或在严重病例上可

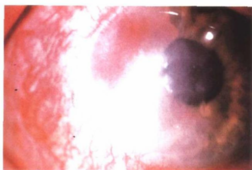


图16.2.5 由于新血管化而形成的角膜内出血

侵入角膜基质层，在常戴患者更经常发生，RGP配戴者发生几率较少。

临床表现：通常无症状，在软接触镜配戴者常见小于2mm的角膜新生血管（微小血管翳）；如血管侵入角膜超过2mm会继发脂质性角膜病变，角膜瘢痕，角膜混浊，角膜内充血，角膜基质内鬼影血管，周边纤维血管鞘及角膜水肿。

鉴别诊断：继发于由于接触镜受损引起的创伤性新生血管，由于过敏／毒性反应，化学伤及接触镜过紧引起的新生血管化。

处置: ● 裂隙灯检查，特别是有长期接触镜配戴史患者采用后照法观察。

● 应停戴接触镜直至血管少于2mm，低浓度的激素点眼（如FML），高透氧率接触镜（更干、薄、高含水量软镜或RGP）常戴型应转为日戴型或还需要进一步限制配戴，当验配新镜时应对患者更加注意特别是要求镜片有更好的运动，建议使用不含防腐剂的护理液。

16.2.6 紧镜综合征——该并发症主要表现为配适良好的常戴型接触镜突然在角膜上的运动度减少，压迫角膜缘，镜下碎屑，黏液堆积，病因不明，理论上是由于镜片脱水及泪液pH值变化导致角膜缺氧。

临床表现：红眼，特别是近视及无晶体眼患者晨起时更重，刺激症状，轻度视物模糊，结膜充血，常有轻微的前房炎症反应（严重者可在发病数日内出现反应性前房积脓），角膜浅层点状染色，角膜上皮水肿，配适过紧的接触镜。

鉴别诊断：配镜过紧，接触镜磨损。

处置：

● 病史及查体

● 立即停戴接触镜至少1周，当上皮已愈合，前房炎症反应消失时可恢复戴镜，接触镜使用超过半年，应更换，是否应用抗生素及激素治疗还存在争议。

16.2.7 角膜扭曲综合征——由于长期配戴PMMA材料镜片（占各种接触镜比例少于1%），其病因目前认为是长期乏氧和硬性PMMA材料机械压力共同作用的结果，此并发症发生的时间，由戴镜时间及角膜扭曲严重程度的不同而变化。

临床表现：除戴接触镜或框架镜视物模糊外并无不适反应，但有角膜曲率计圆环扭曲伴／不伴不规则散光，角膜水肿、戴镜后矫正视力下降，接触镜偏心，角膜敏感度下降。

鉴别诊断：圆锥角膜或其他膨出性角膜营养不良。

处置：裂隙灯检查，角膜曲率计，长期戴PMMA者、戴镜后验光。研究表明，在摘PMMA接触镜后15分钟，测角膜曲率比立即改配RGP镜片效果好，如此时角膜曲率示圆环过于扭曲，则建议每天减少1～2小时配戴时间，以产生PMMA适应作用，随访一周后再改配RGP，并不建议立即摘镜，因为角膜曲率的过大变化会使患者矫正视力不佳。另有人建议，改配低透氧RGP之后，逐渐增加DR值，应坚持随访，患者症状消失后也应至少6个月对眼前节进行一次彻底的检查，在RGP配戴视力稳定3周后，改框架镜处方认为较准确。

16.2.8 角膜染色

16.2.8.1 上皮微囊——角膜上皮内微囊的形成被认为与长期配戴接触镜有关，由于外伤或乏氧而引起细胞异常生长。

临床表现：一般无症状，裂隙灯下可见角膜中央或旁周边上皮有细小的不同光学密度的透明点。

鉴别诊断：上皮微泡，上皮小泡，防腐剂毒性。

处置：长期戴镜者，应行裂隙灯

检查，特别是软镜或长期戴镜者，也可是RGP。重新验配高透氧率的接触镜，建议使用不含防腐剂的护理液。

16.2.8.2 角膜擦伤——见1.15章节角膜擦伤

注意：接触镜配戴者的角膜擦伤禁止包扎，应经验性应用抗生素（抗菌谱包括绿脓）眼药水点眼，注意检查镜片有无损坏及是否有异物。

16.2.8.3 接触镜相关的浅表点状角膜炎——一种接触镜配戴者常见的角膜染色,特别在戴用薄、高含水量镜片者多见,干燥环境和瞬目不良可加重此病。

临床表现：从无症状到刺激症状，流泪、视物模糊、红眼、裂隙灯下见细小灰白色角膜上皮破损，多见于角膜中央区，可被荧光素染色。

鉴别诊断：干眼，睑缘炎，毒性反应。包括角膜3~9点染色，过敏/毒性反应，镜片相关性乏氧在内的其他接触镜相关性浅表状角膜病变（SPK）。

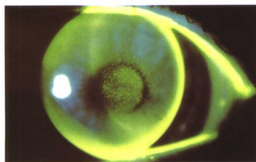


图16.2.8.3 接触性相关性SPK浅表点状角膜炎

处置：• 裂隙灯检查，应特别注意配戴薄高含水镜片者。

• 在摘镜数小时内，角膜上体征可能消失，每1~2小时点用无防腐剂的人工泪液，重配较厚的低含水量的接触镜可减少此病，如果存在感染应密切随访，并正确应用抗生素。

16.2.8.4 接触镜相关的上方边缘性角结膜炎（或接触镜性角结膜炎）——通常为双眼发病，表现为不能耐受接触镜，多发生于软镜配戴者，硫柳汞等物质的吸收，乏氧，机械刺激，过敏或毒性反应，均可能与此病有关。



图16.2.8.4 孟加拉红染色后所见的接触镜相关性SLK（上方边缘性角结膜炎）

临床表现：症状逐渐从短时间的接触镜的舒适配戴到出现严重并发症，如眼红、畏光及轻微的视力下降（几乎下降0.1或更少），新月形或楔形的上皮混浊区与上方边缘有小的清晰区域分开，楔形混浊区的顶点指向瞳孔，通常只影响上1/3角膜，但有时也会影响视轴。Bowman氏膜中经常有灰色点状不透明区，立即有轻度充血和球结膜增厚的表现，在上方角巩膜缘，有时还会有微生物，在翻上睑时经常会看见乳头，用荧光素或孟加拉红染色时，在被涉及的结膜部位，能看到SPK，也能看到角膜丝。

鉴别诊断：软性接触镜配戴不适，滤泡性角膜炎，GPC与戴接触镜无关的SLK（如甲状腺疾病）。

处置：• 问病史，看裂隙灯下荧光素或孟加拉红在角膜，结膜及上睑有无染色，除了裂隙灯以外的检查对诊

断也有帮助。

● 停戴接触镜。

● 轻微的病例每日点4～6次不含防腐剂的人工泪液，晚上用泪膏。较重的病例如化学烧伤:

用0.5%～1.0%的硝酸银（在蜡瓶中的，不是烧灼棒）棉拭子，在适量麻醉后放到球结膜及睑结膜上，大约15秒，这种疗法可以用于每周都能随访的患者。

● 患者应该知道，如果出现第1个症状或上述迹象，应该继续复诊、随访。

16.2.8.5 3～9点染色——硬性接触镜配戴者有干眼，不充分或不完全眨眼而致乏氧，会出现慢性炎症和特征性上皮染色。



图 16.2.8.5 3～9点结膜充血

临床表现: 疼痛，畏光，眼红，痒，异物感，视物模糊，接触镜不适感，角膜荧光染色，特别是在鼻、颞两侧角膜缘处。在一些特殊病例，慢性周边角膜血管炎可以发生，表现为翼状胬肉样角膜血管化，角膜瘢痕，上皮增生，角膜浅凹形成。

鉴别诊断: 滤泡性角膜炎，戴镜过紧综合征，毒性角膜病，角膜磨损，戴镜不适。

处置: ● 记录综合征的类型和程度，接触镜种类和时间，戴镜卫生习惯，研究干眼症或导致上述情况发生的症状和体征（参见4.4节）

● 停戴接触镜，治疗干眼症：每日最少4次点不含防腐剂的人工泪液，在治愈前要严格随访1个月，重新配戴大直径高DR值的接触镜可能有帮助，对合适的病人从RGP转换到软性眼镜，可能能减轻这些症状，用不含防腐剂的护理液，告诉患者停戴接触镜，并立即注意再次出现的首发症状。

16.2.8.6 泡样染色或小凹幕——染色的方式经常用于RGP戴镜不适者，上皮下的二氧化碳被捕获，留下的微小凹陷。

临床表现: 通常无症状，但可能

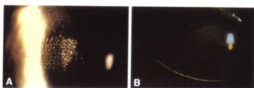


图 16.2.8.6A 小凹幕
图 16.2.8.6B 小凹染色

与敏感、流泪、视物不清（尤其在顶点处）相关的小凹出现在角膜表面，有高尔夫球样外观，角膜凹陷处不染色，但边缘染色清楚，戴镜往往不适。

鉴别诊断: 角膜微囊

处置: ● 裂隙灯检查，患者往往戴RGP时间比软镜时间长。治疗主要针对戴镜不适，可以选择更平或直径更小的接触镜，如果可能，可以考虑不戴硬镜而改戴软镜，在问题解决以前，必须经常复查。

16.3 接触镜浸润

16.3.1 角膜溃疡——参见5.1.4节细菌

性和真菌性角膜溃疡

注：停用抗生素后并且经过严格检查证明病情没有进展（大约需要几周到几个月时间）后，方可配戴接触镜，否则接触镜必须停用。除角膜碎片外，目前配戴的接触镜也应进行培养。如果需要，应扔掉旧镜片而重新配副新镜片。如果要继续戴，时间要缩短，最好限制戴镜过夜，口服止痛药如：扑热息痛、阿司匹林和NSAIDS是必要的，角膜溃疡时，不要遮盖，但是如果有严重的薄层损坏可以遮盖。

16.3.2 接触镜无菌性浸润——伴有或不伴有大量无菌性角膜浸润，可以在戴硬性或软镜患者中发生（见第5章）。

临床表现：可以从无症状到轻度刺激症，眼红，流泪到严重不适和视力丧失，长期荧光着染的角膜上皮缺损，可导致浸润和基质层变薄，前房炎症从无到重，在严重病例，可以见到角膜角质化。

鉴别诊断：传染性角膜浸润或溃疡，神经营养性溃疡（见第5章）。

处置：● 刮片培养，Gram 损害处染色（> 1mm 或中央）。

虽然大多数接触镜相关溃疡为无菌性的，但经验上它应该同传染性因素所致的角膜溃疡处理方法一致，停戴接触镜直至浸润完全治愈，可以使用润滑剂，特别是干眼病人，正确使用类固醇，可以加速愈合。

16.4 护理液中防腐剂的反应

16.4.1 过敏症——暴露于某种物质而出现的过敏性炎症反应，硫柳汞就是一种，抑菌含汞防腐剂是护理液的成分之一，这种防腐剂可被水凝胶镜片吸收且缓慢释放。

临床表现：弥漫性眼红，眼睑水肿，烧灼感，流泪，畏光，结膜注射处结膜水肿，滤泡、很少有SPK，前基质浸润，角膜血管化，树枝状损害。

鉴别诊断：过敏性结膜炎，滤泡性结膜炎，毒性角结膜炎。

处置：询问是否使用过含硫柳汞的护理液，有此表现前最少使用过3个月。停戴接触镜，避免硫柳汞或其他含汞物质，如果能除外感染因素引起的（特别是细菌、疱疹性衣原体），可以使用皮质类固醇激素点眼，症状消失后，换镜片。

16.4.2 毒性反应——对于以前没有暴露于免疫系统物质的炎症反应可引起快速的组织损伤，这种反应也可见于接触镜的护理液中的氯苯甲烃铵和洗必太。

临床表现：刺痛，烧灼，眼红，视物模糊，出现在戴镜几小时内，SPK，结膜注射，结膜水肿。

鉴别诊断：滤泡性或细菌性结膜炎，化学性角结膜炎，接触镜相关性SLK，过敏反应。

处置：询问是否使用过含上述两种物质的护理液，停戴接触镜，今后避免接触此类物质，如可排除细菌性感染等，可用激素治疗，治愈后换新镜片。

（译者 刘宁宁 张美娇）

第 17 章
眼科器械与诊断试验

Evan Held, Abraham Schlossman

17.1 遮盖试验法

遮盖－去遮盖实验和交替遮盖实验。必须保证患者能在检查过程中保持对调节视标的中心凹注视，保证患者眼球的运动功能正常，具有成像、感知和协调的能力。

17.1.1 **遮盖－去遮盖实验**——主要用于区分显斜与隐斜。

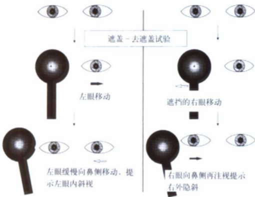


图17.1.1 遮盖－去遮盖试验

1. 让患者注视远方调节视标；

2. 遮盖患者一只眼，如果未遮挡眼出现再注视运动提示这只眼睛存在显斜；

3. 当除去挡板后被遮盖眼出现再注视提示为隐斜；

4. 注视远（6m）近（35cm）调节视标，对双眼分别进行测试；

眼球向颞侧移动提示为内隐斜视、向鼻侧移动提示为外隐斜视。

17.1.2 **交替遮盖实验（三棱镜与遮盖试验）**——不能区分显斜和隐斜，用于斜视的测量。

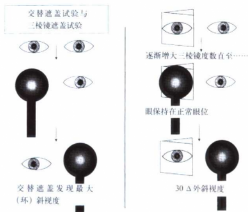


图 17.1.2 交替遮盖试验

1. 让患者注视远方调节视标；

2. 反复交替遮盖双眼，消除双眼单视，暴露最大斜视。此检查重点在于迅速移动挡板来防止融合，每次遮盖至少 2 秒，使双眼完全分离；

3. 一旦完成双眼分离，加用三棱镜。并逐渐加大度数，直到能消除该斜视眼的移动为止。这种方法提供了斜视眼的全部斜视的三棱镜度数（尖端指向斜视方向）；

4. 在戴镜与不戴镜的条件下分别注视远（6m）近（35cm）调节视标下进行本试验。

17.2 马氏杆试验

17.2.1 **马氏杆试验**——隐斜的定性和定量不能区分隐斜与斜视。

1. 在右眼前置马氏杆，使玻璃柱杆的方向处于水平位；

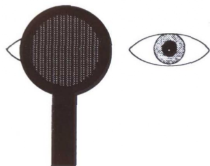
2. 让患者注视点光源，左眼看到白色点光源，右眼看到红色垂直线，如红线垂直通过光点，则为正视；

3. 如果灯在线的左侧表明有内隐斜，灯在线的右侧为外隐斜；

4. 三棱镜置右眼前，逐渐增加三棱镜度数，直至完成穿过灯光，该三棱镜度数即为测得的隐斜视度；

5. 测试垂直斜视时把马氏杆放在垂直方向上。





患者见目光位于红线之下
马氏杆试验提示左眼上斜

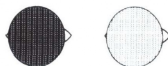
图 17.2.1 马氏杆试验

17.2.2 双马氏杆试验——判定旋转斜视的存在，并定量评估。

1. 在患者的一只眼前放置垂直排列的红色马氏杆，另一只眼前放置一垂直排列的白马氏杆。镜架对正确放置很重要；

2. 如果未出现垂直偏转，就需要加 4 ~ 6PD 的透镜来帮助患者分辨清两条线；

3. 旋转两条马氏杆的轴，直到获得两条平行的线；



患者看见不平行的线





旋转马氏杆直至两线平行

双马氏杆试验提示
外旋斜为 40°

图 17.2.2 双马氏杆试验

4. 镜架上读出旋转偏斜的度数和方向，外旋提示外旋斜，内旋提示内旋斜。

17.3 立体视觉与融合功能试验

立体视觉是由于双眼视网膜上所成的像差水平散射形成的双眼三维感觉。应用最广泛的是Titmus立体试验：

- 大的带翼飞房子：角度为 3000 秒弧
- 三行动物角度分别为：400 秒弧，200 秒弧，100 秒弧
- 九环角度 800 ~ 40 秒弧融合为大脑皮质上相应的视网膜像融合为一幅，最常用的测试融合方法为Worth 4

点试验。

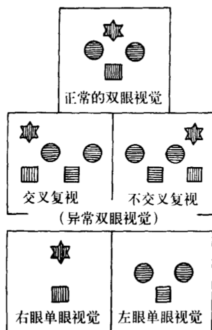


图 17.3 测试立体视觉的 worth 4 点试验

17.4 棱镜适应试验

在许多隐斜视患者，融合和立体视功能可用试戴足够度数的三棱镜方法予以校正，来获得视轴的正位视。然而，有些患者反映校正棱镜会增加他们总的偏斜度数，对于此群患者一些外科医生提倡在棱镜矫正最大偏斜量的基础上行矫正手术。重复用棱镜校正，全斜至少戴镜20分钟、重复测试以获得暴露充分的斜视度、重复测试以期能戴上更大的三棱镜度。

17.5 视野检查

用于诊断和检测疾病进展，是对视觉系统病灶定位的最常用方法，常用于青光眼损害，视神经疾病以及神经系统病损的随诊常规检查。

17.5.1 人工视野检查法（例：Golmann视野计）——在一个单一照明的碗形幕上应用动态与静态技术测量视野。

- 优点：在特定视野区集中检查。
- 缺点：缺乏技术标准，结果不能量化，需要有经验的视野师。
- 刺激强度：0=$\frac{1}{16}$mm²，Ⅰ=1/4 mm²，Ⅱ=1 mm²，Ⅲ=4 mm²，Ⅳ=16 mm²，Ⅴ=64 mm²。
- 强度：1～4（最亮）。

17.5.2 自动视野计（例：humphrey或Octopus视野计）——一由电脑控制的静态视野测量方法，可检测视野中不同区域的敏感度（分贝）中间24～30°区域，广泛应用于青光眼的随访。

- 优势：可重复，可标化，数值可以量化，系列视野结果精确对比。
- 缺点：延长了测试时间，增加疲劳度。

用于评价视野的全球化指标；

- MD(平均偏移)：每个焦点的年龄相关的平均偏斜，对于广泛的视野缺损敏感；
- PSD（图形标准偏移）：开始评估之间不同的标准偏移对于局部视野缺损敏感；
- SF（短期波动）提示过程中的不同反应（例如：测量错误数目）；
- CPSD（改良图形标准偏移）：PSD纠正短期波动。

17.6 自动角膜镜

用计算机重构彩色编码局部解剖图，用普莱西多氏盘（需反光表面），

放射立体图（需荧光素）或裂隙灯扫描。广泛应用于角膜曲光手术、接触镜试镜和对KC的早期发现。

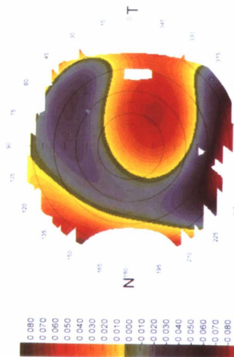


图17.6 角膜局部解剖图发现KC

17.7 角膜内皮镜

高度放大镜面反射技术，可见到角膜内皮细胞。用于评价细胞形态、密度、计数和分布（平均计数：成人2000～3000，儿童3000～4000）。

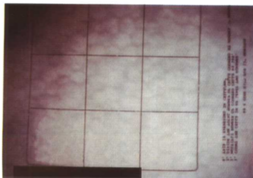


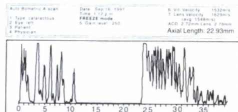
图17.7 角膜内皮镜见到的内皮细胞

17.8 角膜厚度计

角膜厚度是角膜生理功能的敏感指标。目前可用三种方法测量：光学耦合（doubling）、光学融合、超声像（中心 510 μm、周边650 μm）。

17.9 A超

A型超声生物统计测量用于获得眼的精确测量。单探头作为发射器和接收器，线形和圆形的峰值幅度依赖于间质的回声密度。一般适应证为眼内异物、眼外肌厚度、眼轴长、眼内晶体强度（power）。自然存在的峰包括角膜内皮细胞、视网膜前后表面。最常用于预测正视眼的IOL强度的回归公式是：IOL强度=A常数－(2.5)(轴长，mm)－(0.9)(K的平均值，diopter)。



SRK II Emmetropia/Ametropia Date Sep 16, 1997 Time 2:19 p.m.

Patient Type cataractous
Physician Eye left

Vit Velocity	1532m/s
Lens Velocity	1629m/s
Avg Velocity	1548m/s
ACD	0.00mm
Lens	0.00mm
AL Entered	22.80
K1	41.62D
K2	41.25D
A constant #1	115.10
A constant #2	116.50
B constant	2.50
C constant	0.90
REFR	1.00D
IOL #1 AM	22.06D
IOL #2 AM	23.46D

Aphakic Spectacle Power 13.78D
Aphakic Contact Lens Power 15.40D

IOL #1	REFR #1	IOL #2	REFR #2
20.50D	0.25D	22.00D	0.17D
21.00D	-0.15D	25.00D	-0.23D
21.50D	-0.55D	23.00D	-0.63D
22.00D*	-0.95D	23.50D*	-1.03D
22.50D	-1.35D	24.00D	-1.43D
23.00D	-1.75D	24.50D	-1.83D
23.50D	-2.15D	25.00D	-2.23D
24.00D	-2.55D	25.50D	-2.63D
24.50D	-2.95D	26.00D	-3.03D
25.00D	-3.35D	26.50D	-3.43D

图17.9 A超测量

17.10 B超

A型超声获得的线状扫描结果整合出一个二维的上行的眼与眼眶的平

面扇形图。尤其是用于存在间质混浊的眼内异物和玻璃体视网膜病变。



图 17.10 B 超示“唇样脉络膜”

17.11 眼科激光

17.11.1 激光周边虹膜切开

● 对象：瞳孔阻滞（闭角型青光眼、无晶体或人工晶体）；

●适应证：房角狭窄的预防性治疗部分色素播散性青光眼病例；

● 并发症：眼压升高、炎症、角膜灼伤、周边白内障、复视（如果在眼睑裂隙内虹膜切开少见）。

步骤：方法很多，下述方法可以减少出血的发生。

● 用氩绿激光备虹膜切开床、根据虹膜颜色不同选用不同的点数，用Abraham式透镜尽量选择虹膜隐窝以上区域。设置：

● 直径：50 ~ 100 μm

●时间：0.1 秒

●能量：约25点，100 μm，300mw成床；再用10 ~ 25点500mw，然后用5 ~ 25点，最后用50 μm、900mw集中于最薄的区域（有可能穿透）。

●用YAG激光对虹膜切开床穿通性烧灼：

能量：5mJ。

在切开床上反复烧灼，需要5 ~ 40点，通常少于25点。

其他注意事项：术前术后用5% ~ 10%的Iopidine防止虹膜出血和眼内压骤升，局部激素点眼Q2h(1d)→Q4h(1d)→ Qd(1w)。

17.11.2 氩激光小梁成形术

* 适应证：1.药物控制不佳的原发性闭角型青光眼；

2. 药物控制不佳的有选择的继发性青光眼。

并发症：眼压升高、炎症。

步骤：用单、双或三棱房角镜。

直径：50 μm

时间：0.1 秒

能量：750mw开始逐渐调整至清晰可见的灼伤。

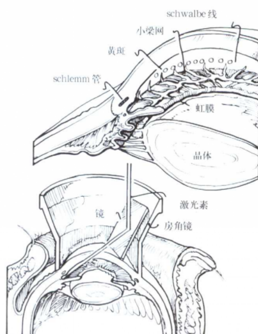


图 17.11.2 通过房角棱镜观察小梁网

首次50点，平均分布于上180°区间内

其他：术前术后用5%～10%的Iopidine防止虹膜出血，眼压骤升，局部激素点眼q12→q6→qd(一周内)。

17.11.3 全视网膜光凝

适应证：任何原因的新生血管(例：CRVO)。

PDR且具有高危因素（第9章DR）。

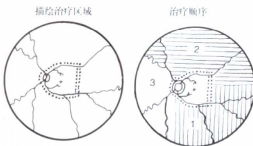


图17.11.3 全视网膜光凝

BRVO有视网膜新生血管。

增殖型镰形细胞视网膜病变。

其他原因引起的视网膜新生血管

并发症：夜视力下降、周边视野缺损、渗出性网脱、出现或加重黄斑水肿、房角继发性关闭、黄斑不可逆损伤。

步骤：应用全视网膜镜，其能量，光斑直径，时间，很大程度上由患者的耐受程度决定。

设置：直径：400～500 μm

时间：0.1～0.2秒

能量：150mW开始逐渐调整至产生中等强度灰斑。

点数：1500分布于三区内根据病情适当调整，对于存在严重增殖因素的患者初治至少600～700点。

氪红激光用于明显白内障、玻璃体混浊或视网膜出血患者。

17.11.4 局部/格栅光凝治疗糖尿病黄斑水肿

适应证：见9.2 DR。

并发症：旁中心盲点、中心凹不可逆灼伤。

步骤：用氩绿激光和眼底镜。

设置：直径：75～100 μm

时间：0.05～0.1秒

能量：100mw始逐渐增大至产生灰白斑。

治疗区域：FA可见的中心凹无血管区以外的渗漏区域，尽可能直接治疗微血管瘤，在弥漫性渗漏区格栅间距50～100 μm。格栅联合局部光凝称为改良格栅光凝。

17.11.5 视网膜撕裂

适应证：见10.4节视网膜分离，一般来说有症状的视网膜撕裂或仅有撕裂的网膜分离的患者。

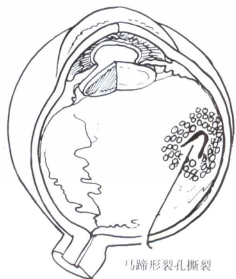


图17.11.5 视网膜撕裂

并发症：微小（黄斑不可逆损伤少见）

步骤：用氩绿或氪红激光

设置：直径：300 ~ 500 μm

时间：0.1秒

能量：150mW始逐渐增大至产生光斑，围绕网脱区域行三排光凝，极周边裂孔应向前包饶至锯齿缘。

17.11.6 脉络膜新生血管膜

适应证：继发于AMD和其他原因的脉络膜新生血管膜。

并发症：巨大盲点、治疗不完全、复发。

步骤：首选氪红激光

• 设置：直径：200 μm

• 时间：0.2 ~ 0.5秒，在患者能够忍受的条件下延长暴露时间，不要小于0.2秒，以免穿通出血。

• 能量：150mw始逐渐增大致RPE层产生中等强度光斑（病变区域完全覆盖）。

17.11.7 YAG激光后囊切开术

适应证：ECCE术后，后囊明显浑浊。

并发症：IOL移位或其他损伤，网脱（约1%）。

步骤：设置：能量：1 ~ 2mJ，囊膜较厚时用高能量

操作者根据人工IOL材料的不同加以调整以防止晶体损伤。

17.12 冷凝探针

适应证：• 预防由网膜劈裂和网膜撕裂引起的网脱，往往由于靠近周边而不能进行光凝治疗。

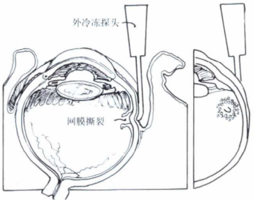


图17.12 冷凝探针的应用

• 作为新生血管性青光眼患者的环行切除

• 视网膜血管畸形(如Coat病)

• 适当的视网膜肿瘤

步骤：• 用间接检眼镜联合巩膜压迫的方法定位孔或预行激光的区域；

• 把探针尖端放于破损边缘和需要治疗区域的结膜上；

• 激活冰冻探针直至网膜突然变白（尽量避免冰冻玻璃体）；

• 在网膜完全融化、冰冻完全解除后移开冰冻探头。

（译者 张宁宁 张美娇）

第 18 章
眼科门诊操作规程

Michael Nejat, Albert Hornblass

18.1 霰粒肿切除术

地卡因1～2滴点眼，结膜囊内放置保护性角膜接触镜片以保护眼球，用1%～2%利多卡因加少量肾上腺素在霰粒肿周围做局部浸润麻醉。如图所示翻转眼球，在囊肿处放置睑板，注意尽量不要夹到睑缘。用15°刀片向囊肿内做垂直睑缘的切口，注意不要切到睑缘或切口过深伤及眼睑。用刮勺、棉签等刮除囊肿内容物，一旦止血即可撤除睑板夹。涂抗生素或激素－抗生素眼药膏加眼带。眼带四小时后即可撤除，眼膏持续一周涂眼，并复查切口；同一眼别的多发性囊肿可同时或分次切除。

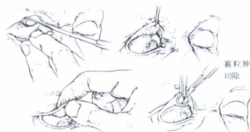


图 18.1 霰粒肿切除术

18.2 颞动脉活检

触诊确定颞动脉位置，也可通过造影或彩色多普勒直接定位，用消毒的记号笔记录颞动脉走行。局部用1%～2%肾上腺素利多卡因。大致消毒后铺单，在颞动脉上方或邻处切开皮肤，确认颞动脉后通过浅筋膜及皮下组织钝性分离颞动脉，将颞动脉从周围组织中分离出来，并在两端放置4-0缝线，在两个缝线间切断颞动脉。送检标本应不少于2cm，充分止血后，6-0缝线关闭切口，敷料包扎伤口，随访活检结果。

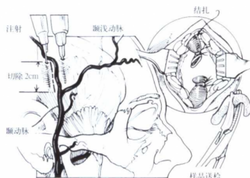


图 18.2 颞动脉活检

18.3 塞德耳渗漏实验

地卡因点患眼，准备一条荧光素条带，将荧光素条带一端放在疑似有

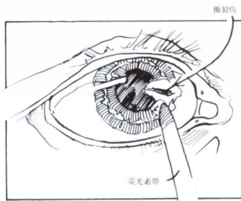


图 18.3 塞德耳试验

渗漏的位置，在裂隙灯下用蓝色光片观察患眼，如存在渗漏即渗漏试验阳性，荧光素将随着房水渗入前房，裂隙灯下即可看到在穿通伤口处出现绿色荧光液流。

18.4 角膜异物取出术和环钻的使用

准备一个25ml注射器的针头和一个环钻。地卡因点患眼。让患者坐在裂隙灯前，注射器的斜面朝向术者，针尖与患眼平行。用针尖挑出异物，然后再挑除锈环或者使用小钻钻除锈环。

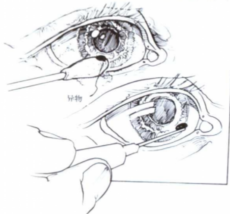


图18.4 角膜异物取出

警告患者在用小钻的时候不要眨眼。钻的使用与针头相同。如铁锈残留在角膜深层或正好位于视轴上，则要等到锈环排到角膜表面时再行取出以减少瘢痕形成。注意避免上皮缺损面积过大，并保证无塞得耳氏渗漏。1%阿托品眼膏涂眼，抗生素眼药水点眼。根据锈环残留情况嘱病人随诊直至角膜上皮痊愈。

18.5 筋膜下和结膜下注射

准备一个25ml注射器和一个5/8英寸（1.59cm）针头，用地卡因点患眼，在注射部位放置一个地卡因棉签，针头向下注入结膜或筋膜，如图。注射时要避开结膜血管，保证针头移动自如。回抽注射器除外出血、巩膜穿通伤后再行注射。

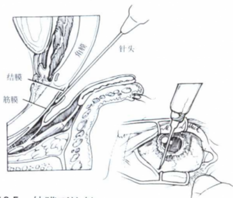


图18.5 结膜下注射

18.6 球后注射

嘱病人目视正前方，将手指放在眶下缘外直肌与下直肌中间，用钝尖的球后针头，斜面朝上，沿着手指方向注入针头，使其穿过眶隔达眼球赤道部。然后将针尖指向眼球顶部。当针进入肌锥时，轻轻活动针尖以证明

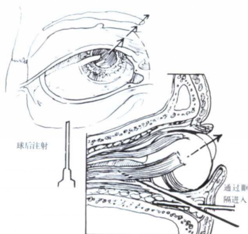


图18.6 球后注射

未发生眼球穿通伤，回吸注射器看有无回血；注入麻醉药后用手指轻压眼球，大约5～10分钟后，除上斜肌可运动外，眼球变软并固定不动。局麻药为50∶50含透明质酸酶的4%利多卡因和0.75%布匹卡因的混合溶液。

18.7 前基质穿刺

术前眼内滴入地卡因和抗生素眼药水。荧光素点眼可使点状混浊显影。病人在裂隙灯前坐好，将一次性角膜基质穿刺针头或弯的27号针头置于结核菌素注射器上，在角膜表面混浊区垂直角膜表面轻轻做角膜基质穿刺，并要超过病灶区边界2mm，穿刺点尽量避开角膜光学区。术后局部应用抗生素和皮质类固醇，包扎患眼或戴角膜接触镜。

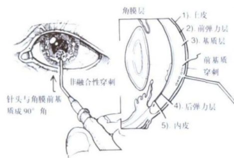


图18.7 前基质穿刺

18.8 泪点扩张塞的放置

丁卡因点患眼，泪小点处放置一个滴有丁卡因的棉签，将泪小点塞放入一个推进器中，从泪小点插入泪小点扩张器，扩开泪小点后撤除扩张器，立即插入扩张塞，从泪小点外面要能看到扩张塞的圆头，用推进器推塞的时候要用镊子夹住塞子的圆头。

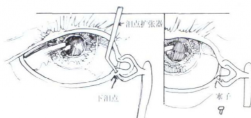


图18.8 泪点扩张塞

18.9 下泪点外翻矫正术

在病变的泪小管侧行结膜下注射（1%～2%利多卡因加少量肾上腺素），术眼常规消毒，滴入地卡因，放入巩膜保护环，从下泪小点插入泪道探针。在泪点后2.0mm处作一长5mm宽3mm的椭圆形切口，将椭圆形睑结膜连同睑板组织同时切除；取出泪道探针，用7-0可吸收缝线间断缝合切口，缝合时要将睑板缘及其下的睑退缩肌一并缝合。撤除巩膜垫，抗生素眼膏涂眼。

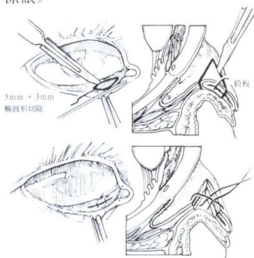


图18.9 泪小点外翻修复术

18.10 鼻泪管冲洗

丁卡因点眼，泪小点处放置一个

丁卡因棉签，泪点扩张器行泪点扩张后，插入泪道冲洗针头，先向下2mm，然后水平进针达鼻骨，同时将眼睑向下拉直，注入冲洗盐水。如果没有阻力，患者就会感到有盐水进入口；如有阻力，可以先轻轻施压，如仍有阻力，则表明患者存在泪道阻塞，应立即判定阻塞的位置。冲洗时要注意上下泪小管都要冲洗。

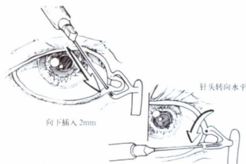


图 18.10　鼻泪管冲洗

18.11 角膜和结膜囊细菌培养

结膜囊菌培养：表面麻醉后，用无菌棉签在下穹窿擦拭一下。

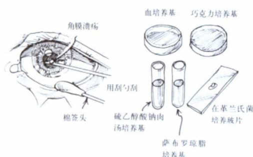


图 18.11　角膜和结膜细菌培养

角膜菌培养 无菌丁卡因点眼，嘱病人坐在裂隙灯前，用一刮勺刮溃疡灶的基底部，刮下一部分浸润物。将样品放在革兰氏菌培养的玻片上，或者选择其他培养基如血培养基、巧克力培养基、萨布罗琼脂培养基、硫乙醇酸钠肉汤培养基。每次取样刮勺都要在酒精或火焰上消毒，而且要等到刮勺凉了以后再接触结膜或角膜。同样也可以用一次性注射器的针头刮角膜溃疡灶。

18.12 睑缘缺损修复术

丁卡因点眼，放置巩膜保护垫。彻底冲洗眼睑伤口，清除异物和碎屑。眼睑1%～2%利多卡因加肾上腺素局部麻醉，清除严重坏死的组织，修剪睑缘，使睑缘伤口整齐；先用6-0可吸收缝线间断缝合睑板，然后再用三针缝合睑缘：第一针垂直灰线（里奥朗氏肌，眼轮匝肌睫部）；第二针睫毛线；第三针紧贴睑板腺后部。每针深度为1～2mm，距睑缘裂伤口1～2mm，线结要留得长一些，以便将线埋在皮肤缝线下；关闭皮肤伤口，6-0丝线或可吸收缝线间断缝合。

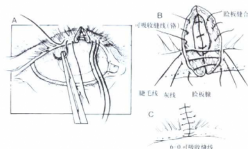


图 18.12　睑缘缺损修复术

18.13 翼状胬肉切除并结膜移植术

术眼常规消毒，球后或球周麻醉；在胬肉下方注射1%～2%利多卡因加肾上腺素3ml，确定胬肉的面积和要切除的面积。用钩镊抓住头部、颈部，

用尖刀割至角膜前弹力层下面的实质浅层。然后用韦氏剪剪除巩膜部游离的胬肉，保留一个巩膜暴露区，电烙止血。用刀片刮净角膜表面的组织，使角膜表面保持光滑。用角规测量巩膜

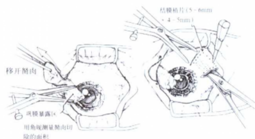


图 18.13 翼状胬肉切除并结膜移植术

暴露区的大小。从上方球结膜取结膜移植片，先用电烙标记出结膜植片的尺寸（通常大于5～6mm，长4～5mm宽），用韦氏剪和无齿镊取结膜瓣，不带筋膜和巩膜外组织。将植片靠角膜缘的一侧移到巩膜暴露区的角膜部，植片距角膜缘1～2mm。用8-0可吸收缝线或10-0尼龙线将四个角固定缝合，局部应用抗生素和皮质类固醇眼药水，敷料包扎术眼。

（译者 陈琳琳）

第19章 角膜屈光手术

Suresh Mandava, Vadim Filatov, John Talamo

19.1 放射状角膜切开术(RK手术)

屈光性角膜切开术是为治疗近视或近视散光(联合散光性角膜切开术)而施行的一种手术。它是在角膜近中心部和周边部做数条直的放射状切口。"Mini-RK手术"是RK手术的改进，它缩短了角膜切口长度，从而使角膜光学区扩大(直径7~8mm)。散光性角膜切开术是在角膜上做一些水平的或弓形的切口，使陡峭的径线变平，从而达到矫正散光的目的。

手术操作：切开方法有美式切法(离心的)和苏式切法(向心的)，为了提高安全性有人采用防护性钻石刀，将美式切法和苏式切法综合应用(双向式)。手术参数的确定取决于年龄和想矫正的度数。这些参数包括切口的数量（一般为4、6、8）和光学区的直径(一般为3.0~5.0mm)。

切口外端距角巩膜缘1mm以上。设定钻石刀之前要确定术中的一些参数，如切口深度为90%~95%的角膜基质厚度等。术后常规局部应用抗生素、皮质类固醇和非类固醇类抗炎药。

19.2 放射状角膜切开术的并发症

19.2.1 切穿角膜——指术中钻石刀进入前房。

临床表现：微小穿孔由于房水渗漏较少，切口可自行封闭；大的穿孔导致房水不断外流而使前房变浅，少数情况下会损伤虹膜或晶体前囊。由于颞侧和下方角膜较薄，大多数穿孔发生在这些地方。这些穿孔可继发感染、虹膜角膜粘连和上皮内生。

处理：小穿孔：如果破口数分钟后能自行封闭，手术可以继续进行，但各项参数及钻石刀需要重新设置。

大穿孔：破口需要缝合，并且应待伤口愈合后才能进行二次手术。为避免感染，病人需要随诊观察。

19.2.2 切口进入光学区——某一条切口或数条切口的内缘延伸入角膜光学区；用双向钻石刀操作很少发生这种现象。



图19.2.2 放射状切开16刀后的角膜中心视光区

临床表现：症状：最佳矫正视力降低，增加了炫光。

体征：切口进入光学区并与视轴交叉；不规则散光。

处理：板层角膜移植，严重视力障碍考虑做穿透性角膜移植术。

19.2.3 交叉切口——由于操作不慎将切口交叉；大多发生在由放射状切口转为散光性切口时。

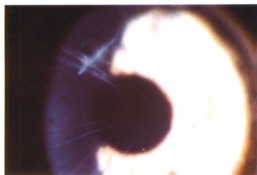


图 19.2.3 切口进入光学区后的角膜上皮不规则愈合

临床表现：症状：异物感、疼痛和炫光。

体征：一般发生在术中。裂开的伤口会造成持续的上皮缺损、反复感染、形成上皮栓子或上皮囊肿；不规则散光；丧失最佳视力。

处理：彻底冲洗裂开的切口，清除游离的上皮，之后缝合裂口。

19.2.4 感染性角膜炎——角膜感染的主要原因为放射状切口的浸润，病原体一般为细菌性的。有时也可见于真菌性和单胞病毒性。发生率为0.25%～0.70%。病因包括穿孔、眼表疾病、持续上皮缺损和戴角膜接触镜。

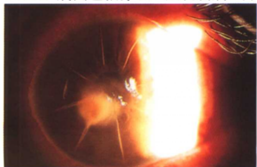


图 19.2.4 RK 术后的细菌性角膜炎

鉴别诊断：无菌性浸润、局部药物的沉着（如环丙沙星）、异物。

临床表现：症状：充血、疼痛、畏光、视力减低。

体征：角膜基质浸润开始局限于切口内，但很快便会沿着切口的长度和深度扩散。进展型病历可导致切口裂开、穿孔、白内障，个别会发生眼内炎。普通细菌分离可得到革兰氏阳性菌尤其是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。后期细菌分离往往为革兰氏阴性菌如铜绿假单胞菌（术后数年），考虑与戴角膜接触镜有关。也有病历报道分离到真菌和病毒。

处理：所有的浸润都按照细菌性处理。用棉签擦拭角膜浸润灶，将擦拭物在中性培养基中做细菌培养。中度浸润要立即给予抗生素治疗，中重度浸润要给予广谱强效抗生素如万古霉素和妥布霉素；70%的病人可以获得0.5以上的视力。严重病人应紧急施行治疗性穿透性角膜移植术。

19.2.5 炫光和光晕效应——角膜变形或透明度降低导致炫光、角膜晕轮、近视和其他视力损害。

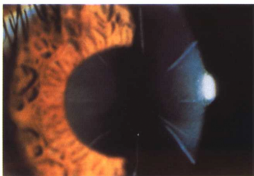


图 19.2.5 视光区偏中心

临床表现：症状：炫光，即在光源的周围出现星形闪光，尤其在晚上，而这种情况大多出现在RK手术后。光晕即患者可看到光源周围有金黄色光环。

体征：切口侵入角膜中心视光区、角膜瘢痕或角膜切口内碎片残留。角膜地形图可发现视光区偏位或有不规则散光。年轻的近视患者由于瞳孔大会有症状，尤其在暗的地方。

处置：0.5%～1%缩瞳剂点眼；戴质量好的太阳镜。如有瘢痕，可局部应用类固醇。致残性炫光应配戴硬性角膜接触镜，严重病人可考虑板层角膜移植和穿透性角膜移植。

19.2.6 日间视力波动——部分RK术后的病人会出现此症状。由于手术使角膜的水合作用发生改变而使角膜曲率发生变化。这种波动也可以源于组织乏氧或眼内压升高。

鉴别诊断：伤口异常愈合、圆锥角膜、干眼症、眼内压波动。

临床表现：症状：晨起有远视改变（角膜的水合作用使角膜变平），全天近视度数有所增加。这是RK手术后最常见的并发症，大部分病人发生在术后几周内。

体征：角膜基质水肿，尤其在切口附近。不同时间内做睫状肌麻痹和角膜地形图可支持诊断。

处理：大部分病人在一段时间后该现象会自然消失，少数病人可以配戴眼镜。

19.2.7 变异性远视——许多文献报道RK术后由于角膜中心变平而产生进展性远视，大多由于切口过长过深。

临床表现：症状：发病早期为假性近视、眼疲劳、头痛。患者可有良好的远视力。

体征：术后10年内，头两年远视屈光度以每年0.21D的速度增长，后8年远视屈光度以每年0.06D的速度进展。因此<4.00D的近视不要施行该术式，Mini-RK手术可有效的防止该并发症的发生。

处置：预防：好多手术医生愿意使术眼轻度欠矫，这样不仅可以预防该并发症的发生，而且可以延迟老花症状的发生。

远视可以通过配戴框架眼镜和接触镜来矫正。2%匹罗卡品每日1次点眼可治疗1.5～3.0D的远视。严重的远视可以在术后早期通过处理和缝合切口来解决，也可行钬-YAG激光角膜成形术、PRK或LASIK手术。

19.2.8 眼球破裂——RK术后角膜变薄，曾有报道钝力伤造成继发性眼球破裂。将RK手术切口减少为4条可防止发生角膜变薄。

临床表现：症状：突然的视力丧失、疼痛以及钝力伤后眼内容物的脱出。

体征：角膜沿放射状切口全层裂开，有时破口伸入角膜光学区。一般发生在术后20个月。在报道的26例病历中，有一半病人获得的最佳矫正视力不超过0.1，1/3病人视力可达0.5以上。

处置：手术修复（见第1章：眼球破裂）。

19.3 准分子激光屈光性角膜切削术（PRK）

PRK手术通过切削角膜中央基质使角膜中心变平来矫正近视；通过在角膜中央周围作一环形切除区来矫正远视；通过作椭圆形切除区来矫正散光。准分子激光二聚体被激活后产生远紫外激光，可直接打断角膜表面组织的共价键而不产生热效应，并且不损伤角膜深层组织。

- 第一代准分子激光机使用带有控光装置的宽束激光和裂隙来控制角膜切削面积。
- 第二代准分子激光机使用聚集光束包括裂隙扫描和飞速点状扫描两种类型，操作更轻柔，效果也更好。

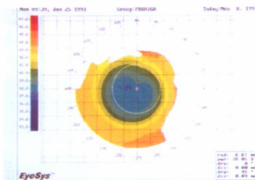


图19.3 PRK术后正常的角膜地形图

手术操作：角膜表面麻醉后，去除角膜上皮。通过计算机确定脉冲量和切削深度，建立一个详细的处理方案（多通激光、多区等等）。术者要密切注视角膜中央和角膜基质的含水量。绷带包扎、戴软性角膜接触镜和局部非甾体类抗炎药的应用可减少术后疼痛。术后治疗包括局部应用非甾体类抗炎药（主要是避免术后1～2天内发生上皮下浸润），局部滴皮质类固醇眼药水（长期应用会引起眼内压升高、白内障、HSV、上睑下垂）和抗生素眼药水。在角膜上皮愈合之前，病人需要随诊观察。

19.4 PRK手术并发症

19.4.1 切削偏心——切削中心偏离瞳孔中心1mm，即可出现临床症状。原因包括：患者持久注视困难；视轴标记不准确；术中患者移动。

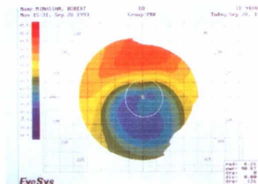


图19.4.1 PRK切削区偏下

临床表现：症状：单眼复视、炫光、光晕效应、视力减退（特别是在夜间）。

体征：矫正不足、不规则散光、最佳矫正视力减退；瞳孔大的病人症状更为明显。角膜地形图可确定诊断。

鉴别诊断：切削区角膜基质非对称性愈合。

处理：术后一个月做角膜地形图检查可确定或除外诊断。可戴角膜接触镜和给予小计量缩瞳。当该并发症出现并有矫正不足时，可考虑做二次手术。第二次的切削区要大于第一次手术，或者做相应不对称性切削以弥补切削偏心。手术时机应选择在术后

3个月，屈光度、角膜地形图、角膜云雾状混浊（haze）稳定后。术后6个月上述症状可基本消失。

19.4.2 中央岛——一种角膜地形图异常。是指在PRK后的角膜地形图检查中，切削区中央或角膜旁中央出现一个1~3mm直径、1~3D的高屈光力区。目前普遍认为中央岛的形成是多种因素相互作用的结果，可能与切削时水分积聚于中央、切削面不均匀、切削物在角膜中心形成伪烟等因素有关。裂隙式扫描或飞速点状扫描较少发生此类现象。

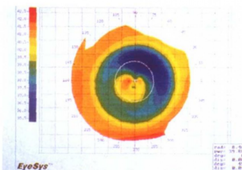


图19.4.2 角膜地形图中的视岛

临床表现：症状：常伴随单眼复视、幻影、最佳矫正视力丧失和视力恢复迟缓。

体征：仍有残余近视屈光度存在、角膜地形图异常。目前中央岛的发生随着设计软件的逐渐完善而不断减少。

处理：对于大多数中央岛来说，术后3个月可逐渐消失。再次手术是经上皮行7.0mm直径的PRK手术，中央和周边角膜上皮均需处理，可治疗术前异常屈光度的50%~100%。

19.4.3 炫光和光晕效应——指PRK术后，在光源周围可看到光晕或光环，一般是指在切削区内产生的边缘效应。

临床表现：症状：畏光、炫光、夜间视力下降。

体征：一般有偏心切削和角膜雾状混浊，瞳孔较大。80%发生在切削直径为4.0mm的病历中，5%发生在切削直径为6mm或大于6mm的病历中。

处理：术前应检测患者正常状态和在暗处的瞳孔大小。先天性瞳孔过大不适合该手术。当切削直径<5mm时，部分病历则需二次手术扩大切削区。在不发生视网膜脱离和其他并发症的前提下可行缩瞳试验（对于屈光系统来说，一种新的屈光机制重新建立，对于视网膜的牵引力可发生一定改变，因而对于存在视网膜脱离因素的患者促使了视网膜脱离的发生）。

19.4.4 上皮愈合迟缓——PRK术后4天即可发生上皮不完全愈合，发生率为1.5%~9.4%。

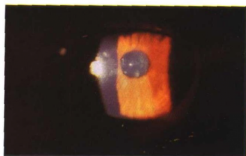


图19.4.4 PRK术后的角膜延期愈合和丝状角膜炎

临床表现：症状：持续性疼痛或不适、充血、畏光。

体征：通常不用荧光素即可在裂隙灯检查下发现上皮不完全愈合；与角膜上皮下雾状混浊的增多、角膜退行性变和感染因素有关。

鉴别诊断：配戴不适的角膜接触镜、异物、药物毒性反应或过敏反应、复发性角膜溃疡、感染性角膜炎（单胞病毒性、细菌性、真菌性）。

19.4.5 感染性角膜炎——罕见。指PRK术后的角膜浸润或溃疡。配戴绷



图 19.4.5 PRK术后的感染性角膜炎

带性角膜接触镜者发病率较高。

临床表现：症状：视力模糊、充血、畏光。

体征：上皮刮除区内有角膜浸润。

鉴别诊断：无菌性浸润（尤其是应用非甾体类抗炎药时）；单胞病毒性角膜炎（继发于准分子激光或术后长期应用皮质类固醇）；细菌性角膜炎、原虫性角膜炎。

处理：所有的角膜浸润首先按细菌性给予足量、有效、敏感的抗生素。中心性浸润进行病原菌培养；小的浸润尚保持上皮完整的应密切观察病情变化；有单胞病毒性角膜炎病史的患者应尽量避免施行该手术。这类病人应给予阿昔洛韦等抗病毒药进行预防。

19.4.6 角膜上皮下雾状混浊和角膜退行性变——是细胞外基质成分的异常造成的瘢痕形成；角膜退行性变使角膜变陡从而改变角膜的屈光状态。

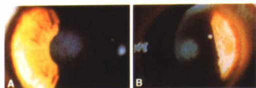


图19.4.6A PRK术后中度角膜上皮下雾状混浊
图19.4.6B PRK术后重度角膜上皮下雾状混浊和角膜瘢痕

临床表现：症状：视力逐渐减退、视物模糊、炫光。

体征：有人认为与角膜上皮延缓愈合有关。雾状混浊密度的增高与近视的程度相对称。多在术后2～4周出现，术后1～3个月达高峰，术后1～2年绝大多数基本消退；丧失最佳矫正视力；近视屈光度持续增高。

鉴别诊断：药物性、配戴不适的角膜接触镜、感染性角膜炎。

处理：局部应用皮质类固醇：长期使用会出现一些并发症，如眼内压升高；再次手术：对于有角膜退行性变和矫正不足的病历有效。但这样可能会形成更深的瘢痕，因此，二次手术最好施行LASIK手术。

19.5 准分子激光原位角膜磨镶术（LASIK）

是一种新的角膜屈光手术，即先行角膜板层切开、形成角膜蒂（不完全切除），于暴露的角膜基质上用准分子激光进行光学切削成形，保留角膜前弹力层。最低限度的角膜上皮损伤会大大降低术后疼痛、减少上皮下雾状混浊，并能缩短恢复时间。该手术用于治疗近视、散光、远视。

手术操作：术眼表面麻醉后放置

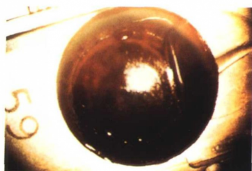


图 19.5 LASIK 术中穿透角膜

角膜抽吸环，当眼内压升至65mmHg以上时微型角膜切削刀向前切削然后回退（切削厚度为130 ~ 180 μm），在角膜下方或鼻侧切削一个带蒂角膜瓣，翻转带蒂角膜瓣，激光切削角膜基质，（操作同PRK手术），将角膜瓣复位，确定位置良好，角膜上的标记线已对齐，吸干边缘水分，并静置几分钟，待角膜瓣与角膜床贴附牢固。切口无需缝合，不用包扎，术后疼痛轻，可局部给予抗生素、皮质类固醇，必要时给予非类固醇类抗炎药。

结果：屈光效果很难估量，目前尚未有专为LASIK设计的控制程序问世。近期报道都认为LASIK手术的屈光效果与PRK相似。但对于治疗中重度近视，临床医生认为 LASIK 的效果还是比PRK好得多。

19.6 LASIK 手术并发症

19.6.1 术中并发症——由于术者对微型角膜切削刀的操作技术和功能不熟，导致一系列并发症发生：薄瓣、不完全瓣、游离瓣、角膜瓣偏离中心、个别有切穿角膜合并眼球内容物脱出的报道。

临床表现：微型角膜切削刀的齿轮中有碎屑残留，脚踏方向错位，角膜过平、小角膜、抽吸不足、切削刀未按时停止，会出现游离瓣；切穿角膜会造成虹膜和晶体损伤。

处理：不完全瓣或角膜瓣偏中心：马上复位，停止手术。

游离瓣：如果切削出一个完全的游离瓣，可继续进行激光切削，切削完毕后将瓣按照原位放好，必要时可以用10-0尼龙线在12点位置缝合一针，一般1周之内即可愈合。

角膜瓣丢失：近视性LASIK手术，暴露的角膜基质可以上皮化和进一步愈合，如视力较好，可行板层角膜移植术，必要时可做远视性屈光手术。如角膜上皮下雾状混浊特别严重，并且角膜有部分隆起，则需行穿透性角膜移植术。

切穿角膜：立即封闭角膜创口，修复损伤的组织。

19.6.2 角膜瓣移位——术后一般很少发生角膜瓣移位和丢失。

临床表现：症状：视力下降、疼痛。

体征：大面积上皮缺损，有的甚至已经发生愈合；有的角膜瓣只有蒂部相连，有的角膜瓣移位到穹窿结膜内，并且往往失去角膜上皮，出现haze和角膜部分隆起。

处理：将移位的角膜瓣复位，必要时给予间断缝合或连续“8”字形缝合，7 ~ 10天后如果上皮仍未愈合，要考虑是否发生上皮内生，且应重新复位。如果移位的角膜瓣丢失，一方面靠角膜基质上皮化，另外也可施行板层角膜移植术。

19.6.3 急性眼内压升高——由于抽吸环使用时间过长而引起的眼压升高。

临床表现：症状：术后立即出现视力丧失或视野缺损。

体征：缺血性视神经病变、视网膜血管阻塞、视网膜下出血和脉络膜破裂。

处理：熟练掌握微型角膜切削刀的操作方法和角膜瓣的制作方法可以避免该并发症的发生；术前对患者进行视网膜血管疾病和视神经疾病的检查也同样非常重要。

19.6.4 角膜上皮植入或内生——指角膜瓣内上皮细胞增生，导致角膜上皮不完全浸润。

临床表现：症状：视力下降、光晕效应、角膜上皮下雾状混浊。

体征：角膜层间可见移行的蜂窝状的角膜上皮细胞，看起来类似局部或弥漫性haze,角膜瓣有皱褶，并有炎症存在。患者一般有不规则散光且无最佳矫正视力。

鉴别诊断：非上皮性异物、细菌性角膜炎、真菌性角膜炎。

处理：有感染者局部给予皮质类固醇，如有碎屑应及时清除，以防止角膜上皮下雾状混浊的形成和感染的发生，但在术后3个月时这些增生的上皮细胞更容易清洗。如角膜瓣有部分隆起而影响视力时，应将角膜瓣和基底面残留的有形物或无形增生物尽量全部刮除，然后彻底清洗层间碎屑；用准分子激光对角膜床和角膜背面进行切削，有助于破坏残存的上皮细胞。

19.6.5 角膜瓣层间非上皮性异物存留——由于角膜层间异物冲洗不彻底而引起，如滑石粉、棉签和海绵的纤维、皮脂腺分泌物及微型角膜切削刀的碎屑等异物残留。

临床表现：症状：较少见。可有视力下降、角膜上皮下雾状混浊或光晕效应。

体征：角膜层间分散的碎屑一般呈结晶状或丝状，常引起周围邻近组织感染，同时存在眼睑的其他炎症。

鉴别诊断：上皮内生、细菌或真菌性角膜炎

处理：如视力受到影响，则应掀开角膜瓣冲洗异物，局部应用皮质类固醇控制中度感染。

19.6.6 角膜瓣皱褶——术中角膜瓣贴附不良而引起皱褶。

临床表现：症状：视力明显下降。

体征：薄瓣较易发生皱褶。微小的皱褶在裂隙灯下才能发现，这些皱褶可引起视力下降和不规则散光。

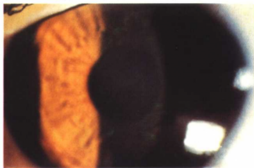


图 19.6.6 角膜内表面的碎屑

处理：如果在术中发生皱褶，可将角膜瓣润湿，小心复位；如在术后（可以是术后数天至数月）发生，应及时将角膜瓣重新复位，直至角膜瓣完全平整为止。

（译者 陈琳琳）

附　录

ABK　无晶状体球状角膜病
AC　眼前房或调节性集合
AC/A　调节性集合与调节之比
Ach　乙酰胆碱
ACL,ACIOL　前房型人工晶体
AION　前部缺血性视神经病
AK　散光性角膜切开术
ALT　氩激光小梁成形术
AMD　老年黄斑变性
AMPPE　急性后极部多发性鳞状色素上皮病变
　→急性多发性缺血性脉络膜病变
ANA　抗核抗体
ANCA　抗嗜中性细胞胞质抗体
APD　瞳孔传入障碍
ARC　异常视网膜对应
ARN　急性视网膜坏死
ASP　前基质穿刺
AV　动静脉的
AVIT　前部玻璃体切割手术
BARN　双侧急性视网膜坏死
BCG　卡介苗
BCVA　最佳矫正视力
BMR　(双面医学退缩)
BRAO　视网膜分支静脉阻塞
BRVO　视网膜分支动脉阻塞
CA　角膜上皮擦伤
CALT　结膜的淋巴组织
C/D　杯盘比
CF　数指

CHED	先天性遗传性内皮营养不良
CHSD	先天性遗传性基质营养不良
CLIK	角膜接触镜引起的角膜炎
CME	黄斑囊样水肿
CMV	巨细胞病毒
CN	先天性眼球震颤
CNV	慢性新生血管化
CPEO	慢性进行性眼外肌麻痹
CPSD	矫正性图形标准偏差
CRA	视网膜中央动脉
CRAO	视网膜中央动脉阻塞
CRVO	视网膜中央静脉阻塞
C/S	结膜／巩膜
CSC	中心性浆液性脉络膜视网膜病变
CSD	猫叫综合征
CSF	脑脊液
CSME	有临床意义的黄斑水肿
CSNB	先天性静止性夜盲
CSR	中心性浆液性视网膜病变
CT	计算机断层摄影术
CU	角膜溃疡
CVA	脑血管意外
CWS	棉絮状渗出点或棉绒斑
CXR	X-胸片
D	屈光度
DCR	泪囊泪管切开术
DD	视盘直径，视乳头直径
DDT	染料消失试验
DFE	基底膜扩张实验
DM	糖尿病
DTQ	深部镇静
DVD	分离性垂直性偏斜
EBV	非洲淋巴细胞瘤病毒（爱泼斯坦—马尔病毒）
ECCE	白内障囊外摘除术

ECG	心电图
EDTA	依地酸二钠
EKC	流行性角结膜炎
ELISA	酶联免疫吸附测定
EMG	肌电图
EOG	眼电图
EOM	眼外肌
ERG	视网膜电图
ERM	视网膜
ESR	红细胞沉降率，血沉
5-FU	5-氟尿嘧啶
ETDRS	糖尿病性视网膜病变早期治疗的研究
FA(NG)	荧光素（造影）
FAZ	中心凹无血管区
FEVR	家族性渗出性视网膜病变
G6PD	葡萄糖-6-磷酸酶缺乏症
g	克
GCA	颞动脉炎
GMS	果莫里法染色
GPC	巨乳头状结膜炎
h	小时
HSV	单纯疱疹病毒
HZV	带状疱疹病毒
IBD	感染性肠炎
ICE	虹膜角膜内皮综合征
ICCE	白内障囊内摘除术
IK	基质性角膜炎
ILM	内界膜
IM	肌肉
INO	核间性眼肌麻痹，比-鲁-科三氏综合征
IOL	人工晶体
IOP	眼内压
IRMA	视网膜内微循环障碍
JRA	青少年类风湿性关节炎

JXG	幼年黄色肉芽肿
KCS	干燥性角膜结膜炎
K_{EFF}	有效的K值
K	角膜曲率
KP	角膜后沉着物
LASIK	激光原位角膜磨镶术
LP	角膜知觉
LPI	激光虹膜周切术
MD	均差
MEWDS	多发性一过性视网膜白点综合征
MGD	睑板腺疾病
min	分钟
ml	毫升
MLF	内侧纵束
mmHg	毫米汞柱
MRA	磁共振血管造影
MRI	磁共振成像
MS	多发性硬化
n	数
Nd:YAG	钕玻璃-钇、铝、柘榴石（激光）
NF	神经纤维瘤病
NFL	神经纤维层
NLP	无光感
NPDR	非增殖性糖尿病性视网膜病变
NS	核硬化
NVD	视乳头新生血管形成
NVE	视网膜其他部位的新生血管形成
NVI	虹膜新生血管形成
OCP	眼瘢痕性类天疱疮
OKN	视动性眼球震颤
PAD	多形性淀粉样变性
PAM	电视敏度计，原发性获得性黑变病
PAS	周期性席夫酸染色，周边虹膜前粘连
PBK	人工晶体大泡性角膜病变
PCL/PCIOL	后房型人工晶体

PCO	后囊混浊
PD	图像偏差
PDR	增殖性糖尿病性视网膜病变
PED	色素上皮脱离；持续上皮缺失
PEK	点状上皮层角膜炎
PERG	稳态图形视网膜电图
PHMB	聚六次甲基双胍
PHPV	永存原始玻璃体增生症
PI	周边虹膜切除术
PIC	点状内脉络膜炎
PK(P)	穿透性角膜移植术
PMMA	聚甲基丙烯酸甲酯
PMNS	多形核白细胞
PO	口服
POAG	原发性开角型青光眼
POHS	假性眼组织胞浆菌病综合征
PORN	进行性外层视网膜坏死综合征
PPMD	后部多形性营养不良；遗传性角膜深层营养不良
PRK	激光屈光性角膜切除术
PRP	全视网膜光凝
PS	虹膜后粘连
PSC	后囊下白内障
PSD	图形标准偏差
PTK	激光治疗性角膜切除术
PVD	玻璃体后脱离
PVR	增殖性玻璃体视网膜病变
PXE	弹力组织假黄瘤综合征
RA	类风湿关节炎
RAPD	相对性传入性瞳孔反应缺陷
RD	视网膜脱离
RGP	角膜接触镜
RI	减张切开
RK	放射状角膜切开术
ROP	早产儿视网膜病变